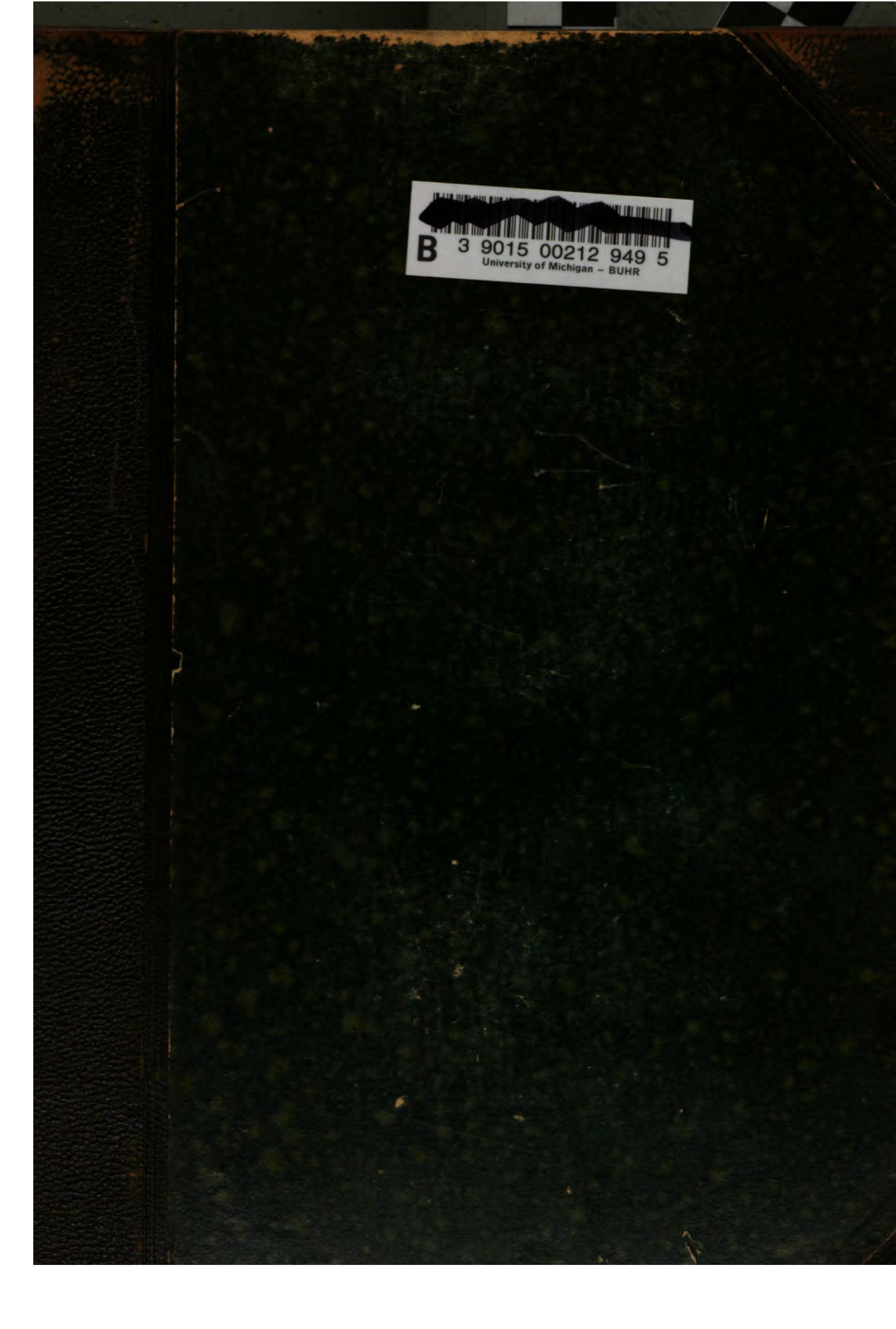
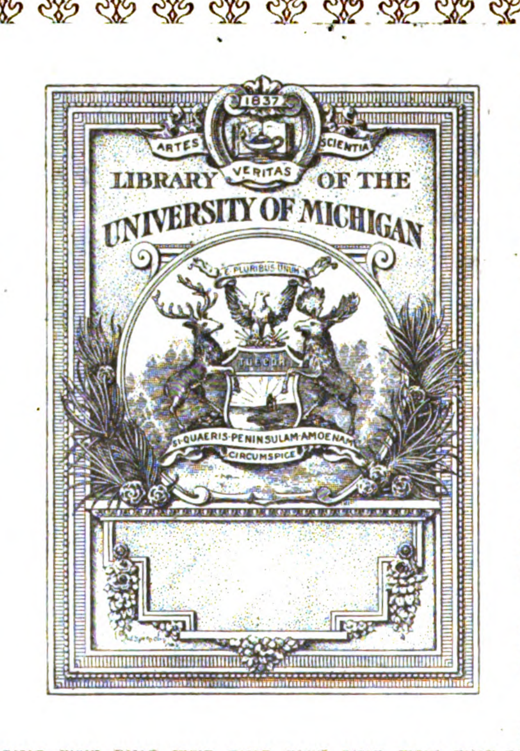
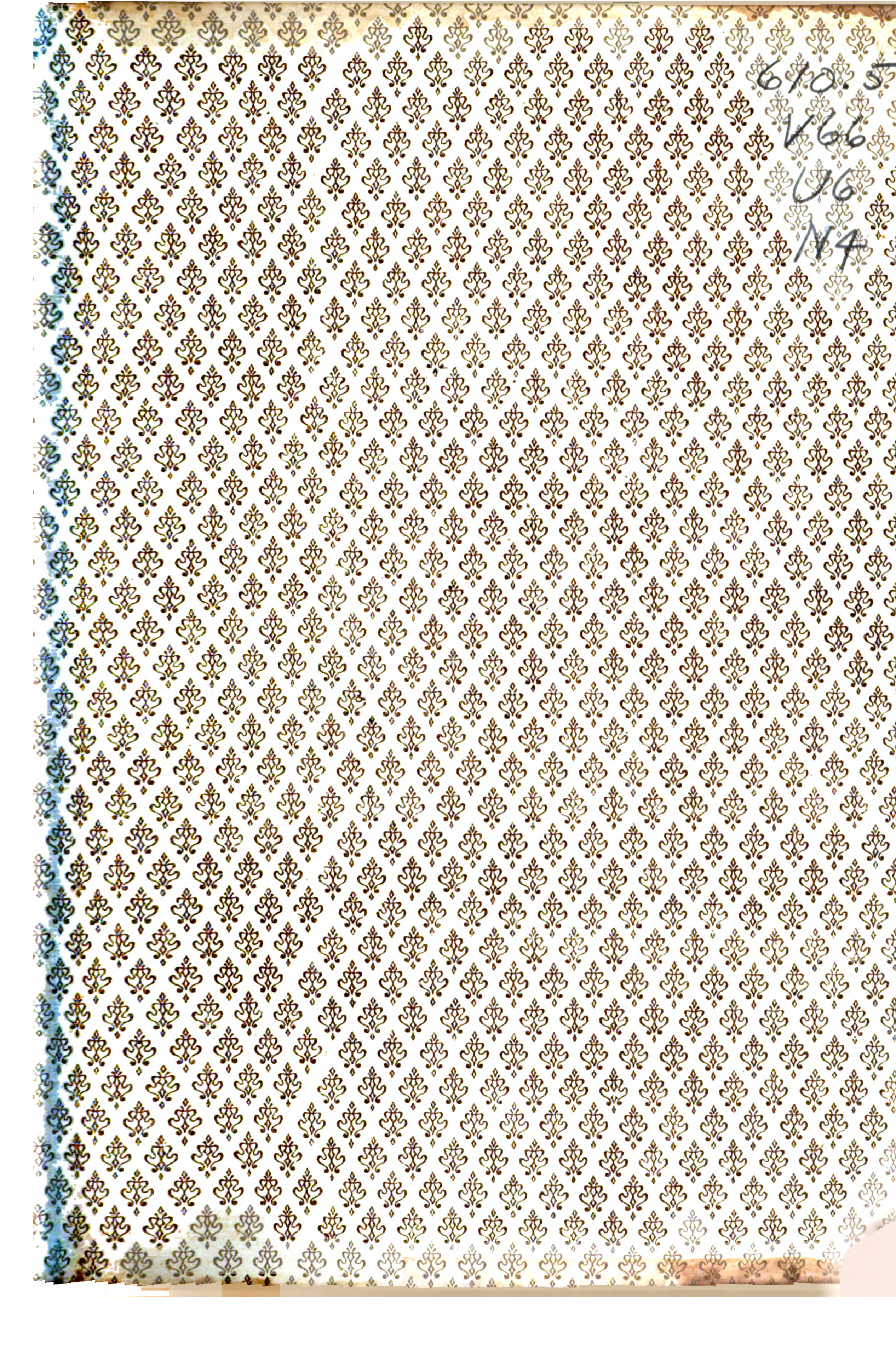

B 3 9015 00212 949 5
University of Michigan – BUHR




1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



Arbeiten

aus dem

NEUROLOGISCHEN INSTITUTE

(k. k. österreichisches interakademisches Zentralinstitut für Hirnforschung)

an der Wiener Universität.

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. Otto Marburg

herausgegeben von

Prof. Dr. Heinrich Obersteiner.

XX. Band.

Mit 1 Tafel und 85 Abbildungen im Text.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1913.

Verlags-Nr. 2032.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

Inhaltsverzeichnis des XX. Bandes.

Über die Veränderungen der Meningen bei Tabes und ihre pathogenetische Bedeutung.

Von

Dr. M. Bresowsky,
Privatdozent in Dorpat (Jurjew).

Die Frage der Pathogenese der Tabes gehört noch heute zu den umstrittenen; trotz der großen Zahl der Arbeiten, die sich mit dieser Frage beschäftigen, haben die Ergebnisse keinen ausschlaggebenden Beweis für die Richtigkeit der einen oder der anderen Anschauung erbringen können. Immerhin haben gegenwärtig nur noch zwei Ansichten eine weitere Verbreitung, die eine, vorläufig weniger verbreitete, sieht in der Tabes eine nicht systematische auf entzündliche Vorgänge in den Häuten und Gefäßen zurückzuführende Erkrankung, die andere, weiter verbreitete, erscheint in zwei Spielarten, die einander recht nahe stehen: die eine sieht in der Tabes eine elektive Systemerkrankung, die die Fasern des sensiblen Protoneurons zuerst ergreift, die andere betrachtet sie als eine elektive Systemerkrankung mit primärer Erkrankung der Spinalganglien und der ihnen gleichwertigen Gebilde. Diese letztere Auffassung scheint aber allmählich zugunsten der ersteren an Boden zu verlieren, und zwar auch deswegen, weil die Erklärung des anatomischen Befundes bei der Tabes geringere Schwierigkeiten darbietet, wenn die Tabes als primäre elektive Fasererkrankung betrachtet wird. Auf diese bekannten Dinge soll hier nicht näher eingegangen werden, doch seien folgende Schwierigkeiten besonders hervorgehoben, die sich ergeben, wenn man die Spinalganglien als den Ausgangspunkt der Tabes auffaßt. 1. Trotz sehr erheblicher Erkrankung der Hinterwurzeln und Hinterstränge erweist sich der histologische

Befund an den Spinalganglien als ganz geringfügig. Diese Tatsache wird so erklärt, daß man für diesen Fall annimmt, daß das die Tabes verursachende Gift auf die Ganglienzelle wirke und sie zunächst funktionell schädige, ohne sie strukturell zu verändern (Oppenheim); die Folge dieser Schädigung sei die Entartung der peripheren Ausläufer der Ganglienzelle. 2. Die Tatsache, daß die intramedullären Fasern sich gewöhnlich als viel stärker erkrankt erweisen, als die extramedullären, obschon sie unter dem Einfluß derselben Ganglienzellen stehen, suchte P. Marie durch die Hypothese zu erklären, daß mit der Teilung der ins Rückenmark eingetretenen Nervenfasern in aufsteigende und absteigende Äste und der damit eintretenden Verdünnung der einzelnen Faser auch eine Verminderung des von der Nervenfaser auf die Markscheide ausgehenden trophischen Einfluß stattfinde; infolgedessen erlägen bei einer Störung der Gesamttrophik zuerst die intramedullären Ausläufer der Ganglienzellen. 3. Die Tatsache, daß die bei der Tabes festgestellten Veränderungen der Ganglienzellen die gleichen sind, wie sie sich als sekundäre Erscheinungen nach Verletzungen, Schädigungen usf. der hinteren Wurzeln auf experimentellem Wege und bei den verschiedenen Erkrankungen der hinteren Wurzeln ergeben haben, spricht nicht für eine primäre Erkrankung der Ganglienzellen. Wir sehen somit, daß die durchaus hypothetische Annahme einer primären Erkrankung der Ganglienzellen weiterer Hypothesen bedarf, um dem histologischen Befund einigermaßen gerecht zu werden und zweitens, daß der Befund an den Ganglienzellen selbst mit guten Gründen als sekundär, als Folge der Fasererkrankung aufgefaßt werden kann.

Die andere Auffassung, die in der Tabes eine primär-elektive Systemerkrankung der Fasern des sensiblen Protoneurons sieht, ist auch hypothetisch. Doch entspricht sie dem tatsächlichen Befunde am Rückenmark besser, besonders wenn sie den Ausgangspunkt der Erkrankung in die Gegend des Eintritts der hinteren Wurzeln ins Rückenmark, beziehungsweise in die Hinterwurzeln selbst verlegt, so daß der tabische Prozeß in den Hintersträngen als Folge der Wurzelerkrankung aufgefaßt wird. Wenn man auch die anderen Befunde (an den Meningen, Gefäßen usw.) berücksichtigt, indem man sie als koordinierte Erscheinungen auf luetischer, beziehungsweise postluetischer Grundlage betrachtet, so

scheint der tabische Krankheitsvorgang, soweit er im anatomischen Bilde erscheint, eine einleuchtende und ausreichende Erklärung gefunden zu haben. Allerdings haben wir es in einem solchen Fall nicht nur mit der primär-elektiven Fasererkrankung zu tun, sondern auch mit andersartigen Erkrankungen von unbestimmter Ausdehnung: damit ist aber tatsächlich der Boden der ursprünglichen Lehre verlassen. Wenn es sich nachweisen ließe, daß jene „koordinierten" Erscheinungen stets dann vorhanden sind, wenn wir eine unzweifelhafte Tabes vor uns haben, und daß sie nicht bloß sekundäre Erscheinungen sind, entstanden infolge des tabischen Vorgangs in den Hintersträngen und -wurzeln, so wäre damit die Unzulänglichkeit der ursprünglichen Tabestheorie (primär-elektive Systemerkrankung) erwiesen. Zur Stütze dieser letztgenannten immerhin hypothetischen Theorie wird besonders folgendes angeführt: 1. der tabische Prozeß breitet sich systematisch aus, er ergreift (primär) nur dem sensiblen Protoneuron angehörende Bestandteile. Im allgemeinen wird man die Giltigkeit dieses Satzes zugeben müssen und er würde sehr schwer zugunsten der Annahme einer elektiven Erkrankung ins Gewicht fallen, wenn erwiesen wäre, daß die Hinterstränge oder -wurzeln genau dieselben anatomischen (vaskulären) Verhältnisse aufweisen, wie die Vorder- und Seitenstränge, so daß z. B. eine Schädlichkeit, die in gleicher Weise die Vorder- wie die Hinterstränge oder -wurzeln träfe, auch dieselben Folgen hervorbringen müßte. Von einem solchen Nachweis kann jedoch keine Rede sein; sicher bekannt ist bloß die stärkere Vulnerabilität und Hinfälligkeit der Hinterstränge bei vielen anderweitigen Leiden, bei denen sicher keine spezifische, elektive Einwirkung vorliegt; wie weit hieran vaskuläre Verhältnisse teilhaben, ist zurzeit im einzelnen wenig bekannt, doch liegen u. a. auch solche Verhältnisse zweifellos vor. Ferner zeigt die systematische Ausbreitung des tabischen Prozesses folgende, von der erwähnten Theorie schwer zu erklärende Eigentümlichkeiten: sie befällt nicht alle, sondern nur einen Teil der sensiblen Protoneurone; sie schreitet nicht fort, wie die anderen bekannten systematischen Rückenmarkskrankheiten, sondern wird sehr häufig stationär; sie befällt den ascendierenden Teil der sensiblen Protoneurone bei ihrem Eintritt ins Rückenmark an einer Stelle, für die die Annahme einer reinen elektiven Erkrankung, ohne jede Hilfsursache, kaum in Betracht kommen kann. Noch

größere Schwierigkeiten bietet der Erklärung im Sinne der erwähnten Theorie die nicht allzu selten auftretende Beteiligung anderer Bahnen und Stränge an der Erkrankung, so z. B. der Seitenstränge, der Clarkeschen Säulen, der Kleinhirnseitenstrangbahnen. Zum Teil werden diese Fälle als „kombinierte Systemerkrankungen" aufgefaßt, womit aber nichts erklärt ist; zum Teil betrachtet man die genannten Erkrankungen als pseudosystematische, die letzten Endes von der Tabes abhängen, aber nicht direkt, sondern durch Vermittlung einer dorsalen Spinalmeningitis (Déjérine u. a.); die Beteiligung der Leptomeningitis bewirke es, daß aus dem ursprünglich elektiv-systematischen Prozeß ein diffuser werde. Wir sehen, daß in diesem Falle die Leptomeningitis zur Erklärung von anatomischen Befunden herangezogen wird, die sich von der tabischen Sklerose nicht unterscheiden; es ist einleuchtend, daß gerade angesichts solcher Fälle der Zweifel an der systematischen Natur nicht nur der Komplikationen, sondern auch des tabischen Befundes selbst laut wird und daß daher der Versuch gemacht worden ist, den Gesamtbefund aus einer Ursache zu erklären, aus der Meningitis (den „meningo-lymphatischen" Läsionen, im Sinne der Theorie von Marie und Guillain; Crouzon).

Aus dem Hervorgehobenen ist ersichtlich, daß der für die besprochene Auffassung der Tabes wesentliche Satz — die Tabes sei eine systematisch-elektive Erkrankung des sensiblen Protoneurons — beträchtlich erweitert und erläutert werden muß, um dem Befund am tabischen Rückenmark gerecht zu werden. Die Annahme einer neben der primär-elektiven systematischen Degeneration wirkenden Meningitis ist angesichts der Lehre vom meningitischen Ursprung der Tabes nicht geeignet die ersterwähnte Theorie zu festigen, um so mehr, als mit der Zulassung meningitischer Einwirkungen die einheitliche Erklärung des Befundes aufgegeben wird, d. h. mit einer der Umstände, die die an sich hypothetische Theorie als wahrscheinlich erscheinen lassen.

2. Ferner wird die Art und Weise, in der der tabische Vorgang, d. h. die Hinterstrangsklerose entsteht und sich ausbreitet, als von sonstigen „sekundären" Sklerosen wesentlich verschieden aufgefaßt und hierin ein Beweis für die primäre Natur der tabischen Sklerose gesehen. Zu dieser Gruppe von Befunden gehören: die symmetrische Ausbreitung der Tabes;

die Abwesenheit entzündlicher Erscheinungen während des Sklerosierungsprozesses; der angebliche Befund, daß die Sklerose der Hinterstränge nicht dem Wallerschen Typus folge, sondern einem ganz besonderen, andersartigen; der schwer zu beweisende Satz, daß bei der Tabes neben der „radikulären" Sklerose eine weitere systematische Sklerose stattfinde, die bestimmte, myelogenetisch zusammengehörende Bahnen in den Hintersträngen ergreife. Die symmetrische Ausbreitung der Tabes fällt nicht sehr ins Gewicht, da ihre Anwesenheit nichts für und ihre Abwesenheit nichts gegen eine primäre elektive Fasererkrankung spricht, die die Neurone keineswegs gleichzeitig befallen muß. Unsymmetrische tabesartige Sklerosen könnten die Folge sein von eng begrenzten rein örtlichen Prozessen, z. B. Entzündungen; aus der Symmetrie wird nun der Schluß gezogen, daß die tabischen Veränderungen keineswegs die Folge von solchen örtlichen Ursachen sein könnten. Damit ist aber nichts gewonnen, denn die meningitische Theorie behauptet keineswegs, daß es sich bei der Tabes um die Folgen von solchen eng begrenzten meningitischen Herden handle. Weit wesentlicher ist anscheinend der Satz, daß bei der Tabes keinerlei entzündliche Veränderung im Gebiet der Hinterstränge vorkämen. Auch diese Behauptung, deren Richtigkeit vorläufig noch nicht angezweifelt werden soll, ist nur dann recht verständlich, wenn man weiß, daß sie als negativer Beweis für die symmetrisch-elektive Degeneration gegen die meningitische Theorie angesehen wird. Denn aus dieser Abwesenheit von entzündlichen Erscheinungen folgert man, daß sich die primär gedachte Entzündung der Meningen nicht auf das Rückenmark verbreitet habe. Was nun die langen Bahnen anbelangt, so können wir etwa in den Gollschen Strängen schon deswegen keinerlei entzündliche Erscheinungen erwarten, weil wir wissen, daß sich in den Gollschen Strängen nur die Folgen der in den Wurzeln, beziehungsweise der Wurzeleintrittsstelle sich abspielenden Störungen aussprechen; diese Folgen werden nicht als entzündliche betrachtet. Es ist aber, wie schon Schmaus treffend ausführt, im Rückenmark vielfach unmöglich den Begriff der Entzündung ganz genau festzulegen und etwa in einem gegebenen Fall streng zwischen Entzündung und Degeneration zu unterscheiden, obschon die Einzelerscheinungen sowohl in dem einen, wie in dem anderen Fall gut bekannt sind: letzten Endes

gehen nicht selten beide Begriffe ineinander über. Wie es daher schon denkbar ist, daß es sich in einem Fall um eine primäre Degeneration handeln kann, zu der vielleicht rein sekundär einzelne entzündliche Erscheinungen hinzugekommen sind, so ist es ebenso gut denkbar, daß es sich um eine Entzündung handelt, deren Verlaufstypus sich dem der einfachen Degeneration nähert, beziehungsweise zu nähern scheint. Das Nähere soll unten im Zusammenhang mit dem tatsächlichen Befunde ausgeführt werden; hier sei nur bemerkt, daß auch die anscheinende Abwesenheit von entzündlichen Erscheinungen sehr wohl anders aufgefaßt und gedeutet werden kann, als es nach der besprochenen Tabestheorie geschieht. Wir kennen aber unzweifelhaft tabische Befunde, die ebenso unzweifelhaft entzündlicher Art und Herkunft, beziehungsweise die Folgen einer schon abgelaufenen Entzündung sind. So hat z. B. Léri den tabischen Nervus opticus genau untersucht und kommt bezüglich der Pathogenese der tabischen Opticusatrophie zum Schluß, daß es sich um eine interstitielle Neuritis handle von vaskulärer Herkunft und daß es sich ferner um eine Meningitis syphilitischer Herkunft handle ... Die Atrophie der Nervenfasern beginne in der Umgebung der Gefäße. Es sei überflüssig (außer diesen Befunden) noch eine primäre parenchymatöse Erkrankung anzunehmen. Wie wir sehen, wiederspricht dieses Urteil durchaus sowohl der angenommenen Tabestheorie, wie auch der Behauptung, daß der Tabesprozeß kein entzündlicher sei. Ferner nehmen Thomas und Hauser an, daß die Atrophie der Nervenfasern bei der Tabes in der Regel nicht dem Wallerschen Typus folge, sondern einem „segmentären", bei welchem die Markscheiden in unregelmäßiger Weise in einzelnen Abschnitten hintereinander sich als stärker und schwächer atrophiert erweisen; Thomas und Hauser lassen dazu die Vermutung offen, es könnte sich beim „segmentären" Degenerationstypus überhaupt um die Folge einer wenig intensiven Erkrankung handeln, die aber schließlich doch zum vollständigen oder teilweisen Verlust der Markscheide führe; eine plötzliche, heftige Zerstörung des trophischen Zentrums bewirke die Wallersche Degeneration, eine abgeschwächte Zerstörung bewirke die segmentäre Degeneration. Übrigens soll die segmentäre Degeneration keine Spezifizität besitzen und bei verschiedenen anderen Rückenmarkserkrankungen vorkommen. In dieser Form — als nicht

spezifisch und nicht ausschließlich vorkommend — sind diese übrigens vorläufig noch nicht bestätigten Befunde kaum als Stütze der systematisch-elektiven Tabestheorie zu betrachten. Thomas und Hauser geben noch an, daß diese segmentäre Degeneration sich in vielen Dingen von derjenigen unterscheide, die man bei den chronischen Bleivergiftungen findet, somit unterscheidet sie sich auch von einer tatsächlich im wesentlichen elektiven Atrophie. Anderseits sind wir keineswegs genötigt, etwa bei einem meningitischen Vorgang uns die Einwirkung als besonders brüsk vorstellen zu müssen; somit wäre der Thomas und Hausersche Befund — wofern er sich als tatsächlich existierend erweist — auch nicht als Argument gegen die meningitische Theorie zu verwenden.

Schließlich kommen wir zu dem namentlich von Schaffer vertretenen Satz, daß es sich bei der Tabes neben den radikulären Sklerosen um eine elektive, parenchymatöse, primäre Entmarkung von myelogenetischen Einheiten innerhalb der Hinterstränge handle, um einen Prozeß, der gewissermaßen das Gegenteil der physiologischen Markumhüllung darstelle. Auch hier dürfte es sehr schwierig sein, diesen Befund einwandfrei und überzeugend nachzuweisen. Wissen wir doch, welche Schwierigkeiten sich durch das Auftreten von nicht restlos auf die Läsion der Hinterwurzeln zu beziehenden Befunden ergeben, daß namhafte Forscher, z. B. Marie, auf solchen Kombinationen fußend, andere Lehren daraus ziehen, die um so besser begründet erscheinen, als unsere Kenntnisse von der normalen fötalen myelogenetischen Gliederung schwerlich ausreichend sind, um die Ansichten Schaffers wirksam zu unterstützen. Allein selbst angenommen, daß bei der tabischen Hinterstrangsklerose einzelne Teile der Hinterstrangfasern früh entarten, während andere, von denselben Wurzeln ausgehende, sich länger erhalten und daß sich in dieser Differenzierung der Typus der fötalen Myelinisation erkennen läßt, so ist ja damit in keiner Weise etwas zugunsten einer primären elektiven Entartung erbracht. Denn mit vollstem Recht können wir annehmen, daß die myelogenetischen Einheiten wenigstens in bezug auf die Markumhüllung eine gleiche Vitalität, beziehungsweise Hinfälligkeit zeigen. Wenn daher irgendeine Schädigung, die die Hinterwurzeln trifft, bedeutend genug ist, um eine Entmarkung der Nervenfasern hervorzurufen, so ist es durchaus wahrscheinlich und ein-

leuchtend, daß die myelogenetischen Einheiten auf die Schädigung in gleicher Weise reagieren, erhalten bleiben oder untergehen. Ein solcher Vorgang ist aber an sich weder primär, noch elektiv — elektiv im Sinne einer besonderen Spezifizität, etwa einer chemischen Verwandtschaft od. dgl. zum schädigenden, auf die Wurzel einwirkenden Agens.

Aus dem Angeführten können wir entnehmen, daß die gewöhnlich zum Beweise oder zur Stütze der besprochenen Tabestheorie angeführten Befunde nicht imstande sind dieser Theorie eine eindeutige, unanfechtbare Grundlage zu geben, namentlich ist die Ausdehnung und die Bedeutung der entzündlichen Veränderungen an den Meningen nicht ausreichend erklärt, wenn man sie als sekundäre Veränderungen auffaßt, die eine Folge der Hinterstrangsklerose seien; (die Auffassung dieser Erscheinungen als koordinierter ist, wie schon erwähnt, gleichbedeutend mit der Aufstellung einer neuen Pathogenese der Tabes). Eine andere Quelle von Schwierigkeiten, nämlich die Frage nach dem Ausgangspunkt der tabischen Veränderungen wird nach de Massarys Vorschlag vermieden oder umgangen, indem man das periphere sensible Protoneuron als eine Einheit betrachtet, deren einzelne Bestandteile in engster Abhängigkeit voneinander stehen: infolgedessen seien Fragen nach dem Ausgangspunkt unnütz (da die Tatsache der Erkrankung eines Teiles des sensiblen Protoneurons bereits zur Kennzeichnung genüge). Trotz dieser Darlegungen müssen wir zugeben, daß die Lehre von der elektiven und systematischen Natur der Tabes eine Hypothese ist, die sich nicht auf die Einzelheiten des tabischen Befundes stützt, sondern das Gesamtbild im Zusammenhang, gewissermaßen logisch, erklären will. Die Hypothese ist um so wahrscheinlicher, als uns eine ganze Reihe von anderen primär-systematischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems bekannt ist, die Möglichkeit einer solchen Erkrankung also nicht bezweifelt werden kann. Selbst der Einwand, daß es sich bei den anderen systematischen Erkrankungen im zentralen Nervensystem um hereditäre oder auch andere präexistierende endogene Ursachen handle, während die Tabes letzten Endes exogenen Ursprungs sei, wird — vielleicht nur scheinbar — dadurch entkräftet, daß man auf die primären, tatsächlich oder wenigstens anscheinend elektiven Degenerationen im Hinterstrang hinweist, die sich als Folge von

einigen chronischen Vergiftungen einstellen, wie z. B. die Pellagra, der Ergotismus u. a. m. Doch ist diese Analogie nur in ganz allgemeinen Zügen anzuerkennen, nämlich bloß insofern, als aus der Tatsache solcher degenerativer Erkrankungen hervorgeht, daß die Hinterstränge am leichtesten oder häufigsten bei chronischen Vergiftungen erkranken. Hierin muß aber nichts Spezifisches und nichts Systematisches gesehen werden; inwiefern diese Erkrankungen der Hinterstränge als primäre zu bezeichnen sind, ist noch zu untersuchen. Es ist bekanntlich am wahrscheinlichsten, daß es sich bei diesen Krankheiten um pseudo-systematische Strangerkrankungen handelt, die der Krankheitsform der funiculären Myelitis angehören. Die Ergebnisse der experimentellen Erzeugung tabesähnlicher Krankheitsbefunde (Spielmeyer) können unter einem mindestens mit dem gleichen, wenn nicht besseren Recht, ebenfalls den pseudo-systematischen Strangdegenerationen zugerechnet werden. Im ganzen ist also die Möglichkeit einer primären und systematischen Erkrankung des Hinterwurzelsystems zuzugeben; die Wahrscheinlichkeit einer solchen Theorie wird aber geringer, wenn man die tatsächlich sehr auffallenden Ähnlichkeiten zwischen dem tabischen Befund und dem Befund so mancher dieser Fälle von pseudo-systematischer Strangerkrankung ins Auge faßt: aus diesen Befunden geht die Entbehrlichkeit einer alle Befunde aus einer in der Erkrankung eines Systems bestehenden Ursache erklären wollenden Tabestheorie hervor, da wir uns überzeugen können, daß sicher unsystematische Erkrankungen tabesähnliche Veränderungen hervorzubringen imstande sind. So wissen wir z. B., daß in so manchen Fällen von pseudo-systematischer Strangdegeneration sowohl die Hinterstränge, als auch die Hinterwurzeln und die peripheren Nerven sich als erkrankt erweisen; die Rückenmarksveränderungen bei der chronischen Ergotinvergiftung tragen einen ausgesprochen tabiformen Charakter (Henneberg); die Angabe, daß bei den bei Anämie vorkommenden (funiculären) Myelitiden, Anämie und spinale Erkrankung koordinierte Prozesse seien, die einer gemeinsamen Ursache, nämlich einem im Blute kreisenden Toxin ihre Entstehung verdanken, ist identisch mit der Auffassung, daß bei der Tabes die intra- und extramedullären Befunde koordinierte Erscheinungen seien, die von einem mittelbar auf die syphilitische Infektion zurückzuführen-

den, im Blute kreisenden Toxin verursacht seien; sehr bemerkenswert in ihrer Anwendungsmöglichkeit auf die Tabes sind auch folgende Erwägungen, die Henneberg bezüglich der Pathogenese einer der pseudo-systematischen Strangdegenerationen anstellt: „... noch annehmbarer erscheint die Vorstellung, daß die Anämie zu einer Ernährungsstörung des Rückenmarksgewebes führt, die die Widerstandsfähigkeit derselben einer Noxe gegenüber, die aber auch ohne Anämie wirksam sein kann, herabsetzt..." Wenn wir uns in analoger Weise vorstellen, daß bei der Tabes infolge der dauernden Einwirkung des angenommenen Toxins die Widerstandsfähigkeit des Nervengewebes herabgesetzt ist und daß dieses veränderte Gewebe auf verhältnismäßig wenig intensive Schädigungen, wie z. B. meningitische, mit degenerativen Prozessen und Schwund reagiert, so könnte die Tabes als Spezialfall der pseudo-systematischen Strangdegenerationen erscheinen. Man wird zugeben müssen, daß die Annahme von neben den primär-systematischen Degenerationen wirksamen koordinierten Prozessen einer solchen Auffassung der Tabes entgegenkommt. Denn in diesem Fall kann von einer systematischen Elektion kaum die Rede sein, da das angenommene Toxin außer auf die Hinterwurzeln auch auf andere Teile wirkt.

Ferner ist noch die bekannte Aufbrauchstheorie Edingers zu erwähnen. Man steht heute wohl allgemein auf dem Standpunkte, daß die allein auf Aufbrauch und mangelnden Ersatz infolge von übermäßiger funktioneller Inanspruchnahme zurückzuführenden Schädigungen des Nervengewebes nicht ausreichen, um den tabischen Befund im Sinne der Edingerschen Theorie zu erklären. Es ist einleuchtend, daß die genannten Schädigungen in unvergleichlich stärkerem Maße ein bereits durch andere Schädigungen mitgenommenes Nervengewebe treffen müssen, bei der Tabes ein durch die chronische Toxineinwirkung geschädigtes Gewebe. Da der typische tabische Befund die Erkrankung von funktionell zusammengehörigen Gebieten zeigt, die auch histologisch und histochemisch identisch sind, könnte man vom Standpunkt der Edingerschen Theorie aus an eine in gewissem Sinn systematische und elektive Erkrankung denken, es müßte aber zuvor nachgewiesen werden, daß das Toxin das gesamte Nervengewebe in ganz gleicher Weise schädigt, so daß die funktionelle Inanspruchnahme allein die Ursache der De-

generation wäre, das ist aber nicht der Fall. Trotz mancher anderer schwerer Bedenken hat aber die Edingersche Theorie eine nicht zu unterschätzende Bedeutung.

Die andere Tabestheorie sieht in dem tabischen Befund die bloße Folge der von den Meningen ausgehenden, beziehungsweise primär in den Meningen verlaufenden entzündlichen Erscheinungen. Primär ist die Meningitis, sekundär die Wurzelerkrankung und ferner die Hinterstrangsklerose. Unter solchen Umständen ist die Tabes nicht als systematische Krankheit zu bezeichnen, die Hinterstrangsklerose ist ein nach dem Wallerschen Gesetz verlaufender Prozeß, eine elektive Erkrankung findet nicht statt. Außer dieser Theorie gibt es noch verwandte, auf die später kurz zurückgegriffen werden soll; allen diesen Theorien ist gemeinsam die Ablehnung der primären, systematischen und elektiven Natur der Wurzel- und Strangsklerose der Tabes.

Obgleich ein so auffälliger Befund, wie die Meningitis bei der Tabes, schon längst bemerkt worden war, stammt die meningitische Theorie aus der neueren Zeit; nämlich erst seit ihrer Begründung durch Obersteiner und Redlich einerseits und Nageotte anderseits kann sie den Anspruch erheben, eine Theorie zu sein, da diese Forscher die tabischen Befunde aus der Meningitis ableiten und Beweise dafür erbringen. Aus diesem Bedürfnis einer Beweisführung geht hervor, daß der meningitische Befund nicht ausreicht, um die Tabes zu erklären; dieser Umstand hatte schon früher zur Folge, daß namhafte Forscher (z. B. Vulpian) von ihren anfänglichen Anschauungen, die der Tabes den meningitischen Ursprung zuerkannten, zugunsten anderer Ansichten Abstand nahmen. Es ist somit nach Obersteiner und Redlich und nach Nageotte nicht die Meningitis schlechthin die Ursache des tabischen Befundes, sondern die Meningitis ist in diesem Sinn wirksam nur kraft besonderer anatomisch-topographischer Eigentümlichkeiten.

Nach Obersteiner und Redlich ist die Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln ein locus minoris resistentiae, dank der hier vorhandenen, durch die Häute bedingten Einschnürung der Wurzel sowie dank der hier vorhandenen Änderung des histologischen Aufbaues der Wurzel (insofern als hier die Markscheiden anscheinend unterbrochen werden) kann eine Meningitis den tabischen Befund

hervorrufen. Einerseits wäre dabei die im Beginn der Entzündung vorhandene Schwellung der Häute und der Gefäße (namentlich der eintretenden Arteria radicina) wirksam, anderseits aber, und zwar hauptsächlich die im Verlauf der chronischen Entzündung sich ausbildende Schrumpfung des entzündet gewesenen Gewebes. Ferner glauben die genannten Forscher, daß die erwähnte Einschnürung am meisten in den unteren dorsalen und den lumbalen Segmenten ausgesprochen sei, wodurch denn auch mit zu erklären sei, daß die Tabes zuerst in diesen Gebieten ausbreche.

Von dieser Auffassung ist aber Redlich zurückgetreten; er hält die Meningitis für eine nur gelegentlich wirksame Ursache der tabischen Degeneration. Seine Auffassung faßt er kurz folgendermaßen zusammen: „Durch die die Tabes bewirkenden pathologischen Verhältnisse kommt es zu einer Degeneration der hinteren Wurzeln, die zunächst die zentralwärts von der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln gelegenen Abschnitte derselben betrifft. Es erscheint dabei wahrscheinlich, daß die Degeneration der hinteren Wurzeln ihren Ausgangspunkt von der Eintrittsstelle der Wurzeln nimmt, die schon vermöge ihrer physiologischen Verhältnisse Schädlichkeiten gegenüber weniger widerstandsfähig erscheint, als die anderen Partien" ... „Der Untergang der Nervenfasern der hinteren Wurzeln an der Eintrittsstelle dürfte in seltenen Fällen durch eine Meningitis mit Schrumpfung, Infiltration der Wurzeln selbst, Druck und Fortpflanzung von Entzündungsvorgängen von Seite veränderter Gefäße an der Eintrittsstelle der Wurzeln usw. bedingt sein."

Diese meningitische Theorie, die zum mindesten den Befund am Rückenmark auch in seinen Einzelheiten in durchaus einleuchtender Weise erklärt, wird von Redlich u. a. deswegen aufgegeben, weil er findet, daß eine eigentliche Meningitis kein ganz konstantes Vorkommnis bei der Tabes darstellt. Damit nennt er einen auch sonst vielfach vorgebrachten Einwand. Die Frage, was unter einer „eigentlichen" Meningitis zu verstehen ist, ist nicht ohne weiteres zu lösen; in unserer Frage der Pathogenese der Tabes will die erwähnte Redewendung bloß besagen, daß zwischen der Meningitis und dem Grade der tabischen Sklerose keine Proportionalität besteht, da z. B. die Wurzeln in ganz verschiedenem Maße von der Degeneration ergriffen sein können, während die zu gleicher Zeit bestehende Meningitis

keine Intensitätsschwankungen zeigt. Die Angaben, daß bei Tabes keine Meningitis vorhanden, sind recht selten. Redlich findet Fälle, in denen er die Veränderungen in den Meningen nicht als entzündliche ansieht. Der sichere Nachweis, daß es Tabesfälle gibt ohne jede Spur von Meningitis, spräche natürlich durchaus zuungunsten der meningitischen Theorie.

Ferner ist der Einwand wichtig, daß eine jede Meningitis auf Grund der erwähnten anatomischen Eigentümlichkeiten der Wurzeleintrittsstelle zu tabischen Befunden führen müßte, was aber nicht oder nur ausnahmsweise der Fall sei. Ebenso müßten entzündliche Erkrankungen der Wurzeln zu denselben Befunden führen — was ebenfalls nicht der Fall sei. Hier könnte man annehmen, daß bei längerer Dauer der Erkrankung der Krankheitsprozeß schließlich doch zu tabischen Befunden führen würde — doch scheint diese Annahme wenig überzeugend.

Ähnlichen Schwierigkeiten begegnet die Theorie von Nageotte. Bekanntlich sieht Nageotte den Ausgangspunkt (und die Ursache) der Tabes in einer Entzündung des von ihm so genannten „Wurzelnerven" in der Durchtrittsstelle durch die Dura, unmittelbar neben dem Spinalganglion in proximaler Richtung. Es komme zu einer Peri- und Endo-(Meso-)neuritis, welche durch Druck und Infiltration die Nerven schädige und schließlich zum Schwund bringe. Gegen diese Ansicht läßt sich vielerlei einwenden. Zunächst ist der Nageottesche Befund wiederholt nachgeprüft und als nicht konstant erkannt worden; namentlich in den Fällen von frischer Tabes ist er vermißt worden. Dieser letztere Umstand ist besonders wichtig, da er direkt gegen die Behauptung Nageottes spricht, daß nämlich der Ort der primären Erkrankung, der Ausgangspunkt der Tabes, in der Entzündung des „Wurzelnerven" zu sehen sei. In anderen Fällen ist diese Entzündung zwar angetroffen worden, doch bestand gar kein Verhältnis zwischen ihr und der Schwere der Tabes. Ferner vermag die Nageottesche Ansicht nicht zu erklären, warum die intramedulläre Wurzelläsion stärker ausgeprägt ist als die extramedulläre, es sei denn, daß die Entzündung sich auf die Obersteinersche Stelle verbreite und hier besonders wirksam werde; doch bestreitet Nageotte ganz entschieden die Bedeutung der Obersteinerschen Stelle und nimmt ferner an, daß seine Entzündung auf die enge Strecke, die der „Wurzelnerv"

durchläuft, beschränkt sei und nicht dem Verlauf der Wurzeln folge: die Degeneration erfolge ohne begleitende interstitielle Entzündung. Unerklärt ist ferner der Umstand, warum infolge der Entzündung nur die hinteren Wurzeln degenerieren, da die Anteile der vorderen im „Wurzelnerv" denselben Schädigungen unterworfen sind. Ferner ist (von de Massary) festgestellt worden, daß es Fälle von Nageottescher Wurzelentzündung gibt, die keinerlei Schädigung der hinteren (und vorderen) Wurzeln erkennen lassen; daß ferner die Nageottesche Entzündung nicht nur bei Tabes, sondern auch sonst vielfach vorkommt und somit nichts Spezifisches vorstellt. Schließlich erfahren die sonstigen, anatomischen und klinischen Befunde bei der Tabes keine Erklärung durch die Nageottesche Annahme. Einen Teil dieser Einwände begegnet Nageotte mit der ferneren Annahme, daß diese Entzündung des „Wurzelnerven" eine spezifische sei, wodurch sich manche histologische Eigentümlichkeiten erklären ließen. — Späterhin aber ergänzte Nageotte seine Ansichten in umfassender Weise, die den primären Charakter, sowie die Wichtigkeit der Wurzelnervenläsion nicht mehr in demselben Maße hervortreten lassen. Danach ist die Tabes zwar wohl die Folge einer syphilitischen Entzündung der Wurzelnerven, diese aber ist bloß die Fortsetzung der sich ausbreitenden chronischen syphilitischen Entzündung der Meningen, diese Ausbreitung erfolgt durch die Lymphgefäße, die aus dem Mark kommen und durch die Wurzeln ziehen. Von sonstigen Einzelheiten können wir hier absehen. Man wird zugeben müssen, daß diese Hypothese im ganzen als recht annehmbar zu bezeichnen ist, doch wird man sich auch mit der nunmehr bescheideneren Rolle der Wurzelnervenentzündung, die jetzt gewissermaßen sekundär die tabische Wurzeldegeneration hervorruft, nicht ohne weiteres einverstanden erklären können. Im Gegenteil, die neue Fassung der Nageotteschen Theorie ist durchaus geeignet die Wichtigkeit der primären Meningitis besonders hervorzuheben, von der auch die Wurzelnervenentzündung ausgeht, eine Annahme, die überaus einleuchtend ist. Wir sehen ferner, daß in Nageottescher Darstellung die Meningitis (mit Folgeerscheinungen) ausreichend ist, um den tabischen Befund zu erklären; allerdings unter der Annahme der Spezifizität der (post-)syphilitischen Entzündung und der Verschiedenheit der

vorderen und hinteren Wurzeln, von denen die hinteren einer fortschreitenden Atrophie verfielen, während die vorderen einen Degenerationsprozeß durchmachten, dem eine Regeneration folge. Im ganzen wird man sagen können, daß troß mancher Verschiedenheiten die Obersteiner-Redlichsche und Nageottesche Theorie miteinander wohl vereinbar sind. Die Tabes erscheint als Folge einer post-syphilitischen Meningitis, sie ist keine Systemerkrankung nach de Massary, sie ist nicht elektiv, oder höchstens pseudo-elektiv, d. h. scheinbar elektiv dank präexistierenden besonderen anatomischen und anderen Umständen. Ausgangspunkt und die Ursache der tabischen Degeneration sind nach Obersteiner-Redlich befriedigend erklärt; gegen die rein mechanische Wirksamkeit der Meningitis (Obersteiner-Redlich) wird man allerdings dieselben Einwendungen machen müssen, die, wie erwähnt, nicht widerlegt worden sind; ähnlichen Einwendungen begegnet Nageotte mit der Annahme einer Spezifizität des Entzündungsprozesses. Gemeinsam gegen beide Theorien richtet sich der Einwand (de Massary), daß sie zwar wohl imstande seien einige Rückenmarkssymptome zu erklären, daß aber die Gesamttabes vollkommen unerklärt bleibe, da natürlich so spezielle Verhältnisse, wie sie nach Obersteiner-Redlich oder Nageotte Vorbedingung der tabischen Sklerose seien, keine Anwendung auf die vielen übrigen, bei der Tabes gewöhnlich miterkrankenden Organe finden könnten. Diese und ähnliche Fragen sollen weiter unten genauer behandelt werden.

Von den übrigen Tabestheorien hat kaum eine eine größere Bedeutung erlangt. Erwähnenswert ist die Theorie von Marie und Guillain, derzufolge der pathologisch-anatomische Befund bei der Tabes auf eine Erkrankung des Lymphgefäßsystems der Hinterstränge zurückzuführen ist. Bekanntlich weist die Begründung dieser Theorie schwere Mängel auf, so z. B. die ganz willkürliche Annahme, daß die Lymphgefäße der Hinterstränge ein besonderes Gebiet bilden, das mit den benachbarten nicht oder nur in ganz geringem Maße zusammenhängt. Es soll hier auf diese bekannten Dinge nicht näher eingegangen werden, doch können wir hervorheben, daß diese Forscher als charakteristische Befunde bei der Tabes folgende feststellen, die ihnen dazu dienen, ihre Theorie zu begründen; es sind das 1. die konstante Meningitis posterior; 2. das Vorkommen von Degenerationen in den

Hintersträngen, die nicht systematisch sind, nicht infolge der Wurzelerkrankung auftreten (neben anderen Degenerationen, die infolge der Wurzelerkrankung entstanden sind). Diesen von Marie und Guillain als typisch bezeichneten Befunden kann nämlich eine andere Deutung gegeben werden, die von den Lymphgefäßen absieht und von der als konstant befundenen Meningitis ausgeht.

In der Folge ist auch dem Liquor cerebrospinalis eine größere Rolle zugeschrieben worden: so z. B. glaubt Heym, daß der tabische Prozeß, d. h. zunächst die Erkrankung der hinteren Wurzeln, auf die Vergiftung durch die veränderte Cerebrospinalflüssigkeit zurückzuführen sei; die meist anzutreffende frühere Erkrankung des Lumbal- und unteren Dorsalgebietes will Heym dadurch erklären, daß diese Wurzeln infolge ihrer größeren Länge einer intensiveren Einwirkung des Liquor cerebrospinalis ausgesetzt seien.

Von den neueren Arbeiten auf dem Gebiet der Frage der Pathogenese der Tabes ist bemerkenswert die Arbeit von Beutter „Pathogénie conjonctivo-vasculaire du tabes dorsalis". Diese Arbeit, die unter ausführlicher Berücksichtigung der in entschiedenster Weise sich für den meningitischen Ursprung der Tabes einsetzenden Ansichten von Paviot verfaßt ist, sucht den Nachweis zu erbringen, daß die Tabes nichts anderes sei, als eine von den Gefäßen der Hinterstränge ausgehende interstitielle Entzündung. Der Verfasser stützt sich teils auf anatomische, teils auf klinische Befunde; von diesen anatomischen Befunden seien folgende, auf die Gefäße bezügliche, hervorgehoben: der interstitielle Prozeß der Tabes könne nicht myelitischen oder meningitischen Ursprungs sein, letzteres nicht, weil die Meningitis das ganze Rückenmark umgebe, während die Degeneration bloß in den Hintersträngen vorhanden sei und dabei sei der degenerierte Teil zuweilen durch eine Schicht gesunden Gewebes von der Pia getrennt. In den Bezirken mit wenig fortgeschrittener Degeneration könne man feststellen, daß die Sklerose strahlenartig von den Gefäßen ausgehe, die Gefäße in allen ihren Verästelungen begleite. Ferner sei sehr auffällig die starke Vermehrung der Gefäße in den degenerierten Bezirken, sowie die Beschaffenheit der Gefäße selbst, die verdickte Wände und ein verengtes Lumen hätten. Auch in der Pia fänden sich die glei-

chen Gefäßveränderungen. Der Verfasser sucht ferner die Frage zu beantworten, woher es komme, daß nur die Gefäße der Hinterstränge erkranken und gibt dazu an, die Gefäße der Hinterstränge bildeten ein von den Vorder- und Seitensträngen unabhängiges System; ferner könnte das Vorkommen von varikösen Gefäßveränderungen an den dorsalen Teilen von tabischen Rückenmarken dahin ausgelegt werden, daß diese Befunde auf Kreislaufstörungen hinwiesen, die mittels eines chronischen interstitiellen Ödems die Wirkung der erkrankten Arterien des Hinterstrangs unterstützen könnten. Ferner findet Beutter, daß einige Septen ein undurchdringliches Hindernis für die Ausbreitung des interstitiellen Prozesses bilden und läßt die Frage offen, ob sie nicht als Schutzorgane für das Nervengewebe zu betrachten seien; ebenso meint er, auf Grund eines Befundes, daß die Arterien der Seitenstränge des Rückenmarks in querer Richtung durchsetzen, während die Arterien der Hinterstränge längs verlaufen, es könne für die Nervenfaser nicht gleichgiltig sein, ob sie von einem erkrankten Gefäß auf eine längere Strecke begleitet werde, wie in den Hintersträngen oder ob sie bloß gekreuzt werde, wie in den Seitensträngen. Die Meningitis und andere Befunde sind nach Beutter sekundäre Erscheinungen; es sei eine spezifische Eigentümlichkeit der Tabes, daß sie eine besondere Neigung zu rezidivierenden Entzündungen der hinteren Meningen schaffe. Es dürfte überflüssig sein noch weitere Einzelheiten anzuführen, da diese Theorie, eine Wiederbelebung der längst verlassenen Anschauungen über die primäre Rolle der Gefäße im tabischen Prozeß, schwerlich mit den schon bekannten Theorien der Pathogenese der Tabes in Konkurrenz treten kann. Am meisten befremdlich ist wohl, daß bei Beutter die Sklerose der Hinterstränge außer allem Zusammenhange mit der Erkrankung der hinteren Wurzeln erscheint, während sonst ganz allgemein die Hinterstrangsklerosen als Folge der Wurzelerkrankung aufgefaßt wird (ausgenommen Marie und Guillain) und nur gelegentliche, ausnahmsweise anzutreffende sklerotische Bezirke anderer Herkunft angenommen werden. Im übrigen bedarf fast jeder Satz des Beweises; der Gesamtbefund bei der Tabes wird noch weniger berücksichtigt, als bei irgendeiner der anderen Theorien; schließlich erscheint ein großer Teil der Theorie als direkt unwahrscheinlich, d. h die Deutung der Be-

funde, die sich meist in zwangloser Weise ganz anders auffassen lassen.

Von den Tabestheorien hat die meningitische den großen Vorzug, daß sie ihre Schlüsse aus dem Befunde allein abzuleiten versucht, so daß hypothetische Voraussetzungen entbehrlich sind; ob sie damit allen Anforderungen genügt, ist freilich eine andere Frage. Jedenfalls läßt sich diese letztere Frage wohl entscheiden: über Wert und Wahrscheinlichkeit dieser Theorie unterrichten wir uns an der Hand des vorliegenden anatomischen Befundes. Die vorliegende Arbeit beabsichtigt den tabischen Befund an den Häuten des Rückenmarks festzustellen, und zwar auf Grund eines größeren Materials. Es handelt sich hierbei um die Fragen, inwiefern die Meningitis als konstante Erscheinung bei der Tabes zu betrachten ist, welche Beziehungen zwischen den lokaltabischen Befunden und der Meningitis bestehen und schließlich nach dem Wesen und der Bedeutung dieser Meningitis selbst. Daß die Meningitis ein häufiger, fast konstanter Befund bei der Tabes ist, dürfte heute wohl allgemein angenommen werden. Über den Grad der Ausbildung dieser Meningitis herrschen dagegen große Meinungsverschiedenheiten: Homén z. B. meint, daß im Beginn der Tabes überhaupt gar keine Veränderungen an den Meningen festzustellen seien, während die Anhänger der meningitischen Pathogenese der Tabes die entgegengesetzte Meinung vertreten. Ebenso werden noch immer, trotz der sorgfältigsten Untersuchungen die verschiedensten Ansichten entwickelt in bezug auf die Frage, ob die Meningitis primär oder sekundär sei, ob sie einen entzündlichen Charakter habe oder nicht, ob sie zur Tabes gehöre oder zufälliger Befund sei oder syphilitischen Ursprungs usw. war. Allgemein wird angenommen, daß diese Meningitis histologisch als Verdickung der Häute mit kleinzelliger Infiltration auftrete, wozu noch die Gefäßveränderungen kommen, doch ist die Deutung dieses Befundes nach dem Standpunkt des betreffenden Forschers ganz verschieden; aber auch diejenigen, die die primäre Meningitis nicht anerkennen, sind in ihren Ansichten keineswegs einig. Während die einen glauben, die Meningitis hänge von der Degeneration der Hinterstränge ab, glauben andere, sie sei eine dem tabischen Prozeß koordinierte Erscheinung, und wieder andere schließlich, sie sei die Folge einer chronischen Vergiftung durch die Cerebrospinalflüssigkeit.

Wir können von vornherein annehmen, daß sich aus dem Befund allein nur ein kleiner Teil dieser Fragen beantworten läßt, zur Beantwortung der anderen Fragen werden wir den Befund deuten müssen und die wahrscheinlichste Deutung in Betracht ziehen.

Es folgt nunmehr in kürzester Form eine Übersicht über den Befund bei 40 Tabesfällen, und zwar sind vor allen Dingen berücksichtigt worden diejenigen Einzelheiten, die wir mit der Meningitis in Zusammenhang bringen. Es handelt sich also zunächst um die Veränderungen der Meningen, der Gefäße, besonders der hinteren Wurzelarterien, der Nervenwurzeln. Zunächst ließe sich gegen eine solche Untersuchung der Einwand erheben, daß vor allen Dingen die den Tod des Patienten verursachende Krankheit berücksichtigt werden müßte, da ja diese von sich aus ebenfalls Veränderungen an den Meningen hervorrufen könnte. Dagegen läßt sich anführen, daß bei einer so großen Anzahl von Fällen derartige zufällige Komplikationen kaum ins Gewicht fallen dürften, somit dieser an sich berechtigte Vorwurf keine praktische Bedeutung hat. Tatsächlich erweist es sich auch, daß der tabische Befund ganz und gar stereotyp ist.

Es sind im nachfolgenden von jedem der zur Untersuchung gekommenen Tabesfälle einige verschiedenen Segmenten entstammende Schnitte kurz beschrieben worden; es wurden dazu diejenigen Schnitte gezählt, die das charakteristische Bild am besten zeigen. Wenngleich auch auf diese Weise dadurch Schwierigkeiten entstehen, daß man gewisse Befunde nur als rein örtlich auffassen und nicht ohne weiteres dem ganzen Rückenmarksabschnitt zuschreiben darf, wie z. B. Befunde an den Wurzeln oder den Wurzelarterien, so scheint das doch der einzige Weg, sich kurz über unsere Fragen zu orientieren.

Protokollnummer (P. N.) 1802. 60jährige Frau, typische Tabes.

Cervikalmark. Die Meningen sind allseitig verdickt, erheblich besonders über der dorsalen Rückenmarksperipherie. Es besteht eine allseitige kleinzellige Infiltration; das Infiltrat besteht aus Lymphocyten. Die Infiltration ist ungleichmäßig verteilt, ist besonders stark um einige Venen, geht auch sonst deutlich von den Gefäßen aus, begleitet einige Gefäße ins Rückenmark hinein, findet sich hauptsächlich an den Gefäßen der dorsalen Teile und geht auch auf das Bindegewebe der Fissura longitudinalis ventralis über. Auch die eintretenden Nervenwurzeln sind in gleicher Weise infiltriert. Die Gefäße sind fast durchwegs verdickt und haben infiltrierte Wände, an einigen

ist besonders die Adventitia, an anderen die Muscularis verdickt. Art. spin. ant. und art. radicinae entsprechen den anderen Gefäßen. In der Wurzeleintrittszone findet sich eine kleine Blutung. Die eintretenden Wurzeln sind erkrankt (marklos), ein besonderer lokaltabischer Befund läßt sich nicht feststellen, abgesehen von einer ein Gefäß innerhalb der Nervenwurzel umgebenden haufenförmigen Infiltration.

Dorsalmark. Noch stärkere allseitige Infiltration und Verdickung der Meningen, auch die eintretenden Nervenwurzeln sind infiltriert. Gefäße wie oben: verdickt, infiltrierte Wände. Vorwiegen der Venen als Ausgangspunkt der Infiltration. Arteria spinalis ventralis und Arteria radicinae wie die anderen Gefäße. Im mittleren Dorsalmark sehr starke Verdickung der dorsalen Meningen.

Lumbalmark. Die Infiltration ist etwas geringer, sonst wie oben: sichtliche Bevorzugung der Venen, der Fissura longitudinalis ventralis. Dazwischen sehr starke Verdickung der Adventitia der Gefäße. Lebhafte Infiltration der eintretenden Nervenwurzeln. Sonst wie oben. Wurzeln erkrankt.

Sakralmark. Erhebliche Verdickung der ventralen Meningen, sonst wie oben.

P. N. 1745. Mann, typische Tabes.

Cervikalmark. Allseitige mäßige Verdickung und lebhafte Infiltration der Meningen. Das Infiltrat besteht aus Lymphocyten. Stellenweise (Wurzeleintritt, Ligamentum denticulatum) ist die Verdickung der Meningen sehr erheblich. Die Infiltration geht von den Gefäßen aus, was an mehreren Stellen gut sichtbar ist, erfüllt sonst schichtenartig die Meningen. Lebhafte Beteiligung des Bindegewebes der Fissura longitudinalis ventralis. Arteria spinalis anterior und Arteriae radicinae ohne Besonderheiten, wie die anderen, mäßig verdickten und infiltrierten Gefäße. Die eintretenden Wurzeln sind erkrankt. Kein besonderer lokaltabischer Befund. Mit Lymphocyten injizierte Gefäße in den Hintersträngen.

Dorsalmark. Lebhafte Infiltration und erhebliche Verdickung der ventralen Meningen, auch über den Seitensträngen. Das Infiltrat geht von den Gefäßen aus, ist fleckenweise stark. Sonst wie oben.

Lumbalmark. Vollständig analoges Verhalten. Keine lokaltabischen Befunde an den Gefäßen. Die Arteriae radicinae fallen nicht auf.

Sakralmark. Vollständig analoges Verhalten.

P. N. 1712. Lumbo-dorsale typische Tabes.

Cervikalmark. Wenig erhebliche Verdickung der Meningen, allseitige kleinzellige Infiltration, besonders stellenweise haufenförmig um Pialvenen, ferner als dichte Schichten zwischen den Lagen der Pia, sich auch auf die Fissura longitudinalis ventralis erstreckend. Das Infiltrat besteht aus Lymphocyten. Die Gefäße besitzen zum Teil stark infiltrierte Wände, eine starke Verdickung der Adventitia und vielfach auch der Muscularis. Auch auf Schnitten der Medulla oblongata sieht man dieselbe Meningitis. Die eintretenden Wurzeln sind nicht erkrankt, kein lokaltabischer Befund.

Dorsalmark. Im ganzen derselbe Befund, bloß viel stärker ausgeprägte Verdickung der Meningen und Infiltration. Auch die Arteriae radicinae sind

infiltriert, sonst verhalten sie sich wie die anderen Gefäße. Die eintretenden Wurzeln sind erkrankt.

Lumbalmark. Ganz analoges Verhalten, noch stärkere, von den Gefäßen ausgehende Infiltration. Gefäße wie oben.

Sakralmark. Viele hyaline Gefäßwände, starke Verdickung der Meningen, Infiltration von demselben Typus.

P. N. 1687. Mann, vorzugsweise lumbo-dorsale Tabes.

Cervikalmark. Allseitige starke Verdickung und Infiltration der Meningen, besonders auch der Arachnoidea; das Infiltrat geht auch auf das Bindegewebe der Fissura longitudinalis ventralis über. Das Infiltrat besteht aus Lymphocyten, ist um die Gefäße angehäuft. Die Gefäße haben meist verdickte Wände, Arteria spinalis anterior und Arteriae radicinae fallen nicht auf. Die eintretende Wurzel ist zum Teil erkrankt, keine lokaltabischen Besonderheiten.

Dorsalmark. Verdickung der Meningen und Infiltration geringer als oben. Sonst vollständig analoger Befund. Die eintretenden Wurzeln sind entmarkt. Kein histologisch anderes Bild als oben. Arteria spinalis anterior und Arteriae radicinae wie die übrigen Gefäße.

Lumbalmark. Vollständig analoges Verhalten. Mehrere Gefäße nahezu obliteriert. Infiltration stärker als im Dorsalmark. Einige eintretende Wurzeln zum Teil erhalten, trotzdem kein histologisch anderes Bild. Verdickung der Meningen erheblich auf der Ventralseite des Querschnittes.

P. N. 1715. Lumbo-dorsale typische Tabes.

Cervikalmark. Mäßige Verdickung der Meningen, starke diffuse kleinzellige Infiltration, besonders lebhaft an der Ein-, beziehungsweise Austrittsstelle der Nervenwurzeln und in der Fissura longitudinalis ventralis. Das Infiltrat besteht aus Lymphocyten. Die Gefäße haben zum Teil mäßig verdickte Wände, die Arteriae radicinae fallen durch nichts auf.

Dorsalmark. Weit stärkere Infiltration, zum Teil von den Venen ausgehend, schichtweise zwischen den Lagen der verdickten Pia und in der Fissura longitudinalis ventralis. Auffallend viel Gefäße nebeneinander in der Pia, mit verdickten Wänden, verengtem Lumen, infiltrierter Adventitia. Eintretende Wurzeln erkrankt.

Lumbalmark. Noch stärkere Infiltration und Meningenverdickung, sonst wie oben. Arteriae radicinae ohne Besonderheiten; viele Gefäße in der Vasocorona.

Sakralmark. Vollständig analoges Verhalten. Auffallend viele Gefäße in der Vasocorona.

Im ganzen Fall keine lokaltabischen Befunde an den Gefäßen.

P. N. 1632. 56jähriger Mann, typische Tabes, linksseitige Hemiplegie, Py-deg.

Cervikalmark. Kaum vorhandene Verdickung der Meningen, sehr mäßige Infiltration. Das Infiltrat besteht aus Lymphocyten. Gefäße zum Teil ohne Befund, z. B. die Arteriae radicinae. Eintretende Wurzel nicht erkrankt.

Dorsalmark. Im wesentlichen derselbe Befund. Einige in den Hintersträngen gelegene Gefäße sind ebenfalls mit Lymphocyten überfüllt.

Lumbalmark. Etwas erheblichere Verdickung der Meningen, Infiltration stark, vielfach von Gefäßen ausgehend, sie haufenförmig umgebend. Auch die Arteriae radicinae sind infiltriert, sonst haben die Gefäße meist verdickte und infiltrierte, zum Teil hyaline Wände. Die eintretenden Wurzeln sind zum Teil marklos; es besteht kein auf diesen Erkrankungsvorgang in Beziehung zu bringender Befund an den Gefäßen. Auffallend viele Gefäße in den Nervenwurzeln.

Sakralmark. Vollständig analoges Verhalten.

P. N. 1645. 53jähriger Mann, typische Tabes.

Cervikalmark. Erhebliche Verdickung der Meningen, meist diffuse lebhafte Infiltration, die auch auf das Bindegewebe der Fissura longitudinalis ventralis übergeht. Die Gefäße haben meist verdickte und infiltrierte Wände, die Arteriae radicinae gleichfalls. Die eintretenden Wurzeln sind erkrankt.

Dorsalmark. Im ganzen derselbe Befund, doch sieht man stellenweise ein von einem Haufen Randzellen umgebenes Gefäß. Auch die eintretenden Wurzeln sind zum Teil infiltriert.

Lumbalmark. Vollständig analoges Verhalten.

Sakralmark. Analoges Verhalten.

P. N. 1570. 50jähriger Mann, beginnende Tabes (lumbal).

Dorsalmark. Außer einer leichten Aufhellung in den Hintersträngen kein tabischer Befund. Keine Verdickung der Meningen, aber von den Gefäßen ausgehende kleinzellige Infiltration hie und da anzutreffen. Gefäße ohne nennenswerte Veränderung, arteriae radicinae ebensowenig. Eintretende Wurzeln intakt.

Lumbalmark. Leichte Verdickung der Meningen, starke Infiltration. Das Infiltrat besteht aus Lymphocyten. Die Gefäße haben verdickte und infiltrierte Wände, einige Venen der dorsalseitigen Vasocorona haben ein auffallend weites Lumen, auch besteht eine Gefäßvermehrung der Pia. Die Infiltration ist auch erheblich im Bindegewebe der Fissura longitudinalis ventralis, geht sonst von Gefäßen, namentlich Venen aus, sie haufenförmig umgebend. Auch die Arteriae radicinae posteriores sind stark infiltriert, sonst aber von gleicher Beschaffenheit wie die übrigen Gefäße. Die eintretenden Wurzeln sind zum Teil erkrankt. Kein auf eine akute Erkrankung zu beziehender Befund.

Sakralmark. Starke Infiltration. Befund an den Gefäßen wie oben: Vergrößerung des Lumen (Venen), Verdickung und Infiltration der Wände. Eintretende Wurzeln intakt. Histologisch im Gebiet der Hinterhörner und Hinterstränge das gleiche Bild wie im Lumbalmark.

P. N. 1213. 40jähriger Mann, lumbo-dorsale typische Tabes.

Cervikalmark. Allseitige sehr wenig erhebliche Verdickung und Infiltration der Meningen. Die Gefäße haben durchwegs verdickte Wände. Die eintretenden Wurzeln sind intakt.

Dorsalmark. Wenig intensive Infiltration, mäßige Verdickung der Me-

ningen. Gefäße wie oben. Die Arteriae radicinae posteriores fallen nicht auf. Eintretende Wurzeln erkrankt (unteres Dorsalmark).

Lumbalmark. Erheblichere Verdickung und Infiltration der Meningen bis in die Fissura longitudinalis ventralis hinein. Das Infiltrat besteht aus Lymphocyten. Gefäßbefund wie oben, auch in den Hintersträngen stark mit Lymphocyten gefüllte Gefäße. Die Wurzelarterien sind ohne Besonderheiten, die eintretenden Wurzeln sind erkrankt.

Sakralmark. Starke Verdickung und Infiltration der Meningen, besonders starke Infiltration im Bindegewebe der Fissura longitudinalis ventralis. Die Arteriae radicinae posteriores zeigen starke Kernvermehrung der Muscularis, starke Infiltration der verdickten Adventitia, die Wurzeln sind erkrankt. Die Pia ist namentlich auch an der ventralen Rückenmarksperipherie stark verdickt, ihre Fortsätze erfüllen in ungewöhnlich großen Massen die Fissura longitudinalis ventralis. Starkes Hervortreten der Gefäße (Gefäßvermehrung): man sieht sie in der Pia reihenweise nebeneinander; vielfach haben die Gefäße hyaline Wände.

P. N. 1806. 57jährige Frau, Taboparalyse.

Cervikalmark. Pia in der Gegend des Ein-, beziehungsweise Austrittes der Wurzeln mäßig verdickt, schwache, aus Lymphocyten bestehende Infiltration hauptsächlich an der ventralen Rückenmarksperipherie und in der Fissura longitudinalis ventralis, aber auch in der dorsalen Peripherie. Gefäßwände sind mäßig verdickt und infiltriert; die Infiltration erstreckt sich zuweilen bis in das Rückenmark hinein, dem Lauf eines Gefäßes folgend. Die Infiltration geht hauptsächlich von Pialvenen aus, die von einem Gürtel Rundzellen umgeben sind. Im unteren Halsmark mäßige Infiltration der erkrankten Nervenwurzel selbst.

Dorsalmark. Im ganzen derselbe Befund. Die Gefäße sind die Mittelpunkte der Infiltration. Ziemlich wenig intensive Verdickung der Meningen. Die Arteriae radicinae erhalten sich ebenso wie die anderen Gefäße.

Lumbalmark. Schwache Infiltration, mäßige Meningenverdickung, sonst wie oben.

Sakralmark. Erhebliche Verdickung der Meningen und sehr lebhafte Infiltration ohne sichtliche Prädilektionsstelle. Im Mittelpunkt der u. a. in einzelnen Zellenhaufen auftretenden Infiltration stehen Venen. Die Arteriae radicinae sind nicht auffallend; viele kleine Gefäße der Vasocorona haben stark verdickte, zuweilen hyaline Wände und ein verengtes Lumen. Vielfach sieht man in ganzen Reihen in den Hinterhörnern und randständig Corpora amylacea.

P. N. 1855. 45jähriger Mann, typische Tabes, Tuberculosis pulmonum, Meningitis.

Cervikalmark. Verdickung der Meningen in wechselnder Mächtigkeit, besonders erheblich in der Ein-, beziehungsweise Austrittszone der Wurzeln. Allseitige erhebliche Infiltration der Meningen, zum Teil diffus, zum Teil in dichten Haufen sich um Pialvenen gruppierend; die Infiltration erstreckt sich auf das Bindegewebe der Fissura longitudinalis ventralis. Das Infiltrat besteht aus Lymphocyten und Leukocyten. Die Gefäße haben, wie auch die

Arteriae radicinae, fast durchwegs stark verdickte und infiltrierte Wände. Die eintretenden Wurzeln sind erkrankt.

Dorsalmark. Sehr erhebliche Meningenverdickung und Infiltration. Die eintretenden Wurzeln sind erkrankt, die Arteriae radicinae posteriores stark verdickt und infiltriert. Allgemeine starke Verdickung der Gefäßwände. Meningenverdickung besonders stark an der dorsalen Rückenmarksperipherie, wo auch stellenweise die Infiltration sich ins Mark hinein begibt.

Lumbalmark. Ganz analoger Befund. Starke Infiltration, Meningen- und Gefäßwandverdickung.

Sakralmark. Ganz analoger Befund.

P. N. 1640. 26jähriger Mann, typische Tabes.

Cervikalmark. Pia ein wenig verdickt, allseits infiltriert. Das Infiltrat besteht aus Lymphocyten. Das Gewebe ist kernarm; das Infiltrat findet sich vorwiegend auch außen an der Gefäßwand, sowohl bei Arterien als auch bei Venen. Prädilektionsstellen sind die Arteriae spinales ventrales und die Arteriae radicinae posteriores. Ferner erscheinen die Gefäßwände sowohl bei Arterien, als auch bei Venen verdickt. Die eintretenden Wurzeln sind erkrankt.

Dorsalmark. Das Infiltrat ist hier an den genannten Prädilektionsstellen besonders deutlich. Die Meningen besonders in den dorsalen Abschnitten stark verdickt und dicht infiltriert. Arterien und Venen zeigen perivaskuläre Infiltrate. Die Infiltration der Meningen setzt sich in die Fissura longitudinalis ventralis fort. Die eintretende Wurzel ist schwer affiziert.

Lumbalmark. Ganz analoges Verhalten.

P. N. 1781. Frau, typische (beginnende) Tabes.

Cervikalmark. Keine Verdickung der Meningen, geringfügige Infiltration, die aus Lymphocyten besteht und auf das Bindegewebe der Fissura longitudinalis ventralis übergeht. Die Wurzeln des Cervikalmarks sind intakt. Leichte Aufhellung im Gollschen Strang.

Dorsalmark. Leichte Verdickung der Meningen, sehr geringfügige Infiltration. Die Gefäßwände sind infiltriert, sonst ohne Befund, höchstens mit Kernvermehrung. Die eintretenden Wurzeln sind nur im unteren Dorsalmark leicht erkrankt (nur mit Marchi-Färbung nachweisbar), im oberen intakt. Sonst keine Befunde.

Lumbalmark. Sehr geringfügige Verdickung der Meningen, mäßige Infiltration. Die Gefäße sind zum Teil ohne Befund, zum Teil verdickt, doch nicht erheblich. Die eintretenden Wurzeln sind leicht erkrankt, im peripheren Abschnitt fast oder ganz intakt. Trotzdem starke Entmarkung in den Hintersträngen keinerlei entzündlicher Befund im Rückenmark.

Sakralmark. Keine Verdickung der Meningen, höchstens ganz geringfügig im ventralen und dorsalen medialen Abschnitt. Leichte Infiltration; Gefäße wie oben. Eintretende Wurzeln sehr leicht erkrankt, im peripheren Abschnitt intakt. Kein entzündlicher Befund im Rückenmark, verhältnismäßig sehr ausgedehnte Entmarkung der Hinterstränge. An den eintretenden Wurzeln Vermehrung des Bindegewebes und interstitielle Wucherung.

Beginnende Tabes.

P. N. 2043. Mann, Taboparalyse.

Dorsalmark. Leichte Verdickung der Meningen, hauptsächlich dorsal, aber auch an der Austrittsstelle der vorderen Wurzeln. Lebhafte Infiltration, die meist von Gefäßen ausgeht und sich streifenartig verbreitet. Das Infiltrat besteht aus Lymphocyten. Die Gefäße der Vasocorona haben meist verdickte Wände, sind zum Teil, wie auch die Arteriae radicinae posteriores, infiltriert. Die eintretenden Wurzeln sind erkrankt. Lockerung des Gewebes der Hinterstränge und Hinterhörner.

Lumbalmark. Ganz analoger Befund.

Sakralmark. Starke Infiltration der Meningen, besonders auch der ventralen Seite und in der Fissura longitudinalis ventralis. Die eintretenden Wurzeln sind erkrankt.

P. N. 1931. Mann, Taboparalyse.

Cervikalmark. Keine Verdickung der Meningen, geringe allseitige Infiltration. Das Infiltrat besteht aus Lymphocyten. Die Gefäße der Pia zeigen fast durchwegs verdickte, zum Teil hyaline Wände. Die eintretenden Wurzeln sind nicht erkrankt.

Dorsalmark. Stärkere Verdickung der Meningen, stärkere Infiltration. Die Gefäße sind fast durchwegs stark verdickt, namentlich die Adventitia, zum Teil haben sie hyaline Wände, zum Teil sind sie von Zellenanhäufungen umgeben. Die eintretenden Wurzeln sind erkrankt.

Lumbalmark. Stärkere Meningenverdickung, stärkere, von Gefäßen ausgehende Infiltration. Die Fissura longitudinalis ventralis ist von einer mächtigen Schwarte ausgefüllt, die starke Infiltration zeigt.

P. N. 1808. Typische Tabes.

Cervikalmark. Pia und Arachnoidea sind überall etwas verdickt, sehr stark infiltriert. Das Infiltrat besteht aus Lymphocyten, tritt schichtenartig und fleckförmig auf, von Pialvenen ausgehend, erstreckt sich auf das Bindegewebe der Fissura longitudinalis ventralis. Auch die vorderen und hinteren Nervenwurzeln sind infiltriert, letztere sind erkrankt. Die Gefäße haben meist verdickte (Adventitia) und infiltrierte Wände. Die Infiltration erstreckt sich, dem Lauf der Gefäße folgend, hie und da ins Rückenmark hinein, auch sind einzelne kleine Gefäße der sklerotischen Hinterstränge infiltriert und von Lymphocyten umgeben. Auch scheinen die pericellulären Lymphräume erweitert zu sein. Die Arteriae radicinae posteriores des Segmentes haben infiltrierte Wände, sind von Zellenhaufen umgeben.

Dorsalmark. Im wesentlichen derselbe Befund. Starke Verdickung der Meningen auf der dorsalen Seite. Die hinteren Wurzelarterien haben stark verdickte Musculares und infiltrierte Adventitiae.

Lumbalmark. Ganz analoger Befund, zum Teil etwas intensiver ausgeprägt.

P. N. 1942. Typische Tabes.

Cervikalmark. Kaum vorhandene Verdickung der Meningen, sehr wenig lebhafte kleinzellige Infiltration; das Infiltrat besteht aus Lymphocyten, zeigt eine schichtenartige Verbreitung. Die Gefäße weisen kaum Veränderungen auf.

Dorsalmark. Leichte Verdickung der Pia, lebhafte Infiltration, die von Venen ausgeht, meist auch die Gefäßwände infiltriert. Infiltration der hinteren Nervenwurzeln, die vorderen sind frei. Die Gefäße meist verändert; die Gefäßwände sind verdickt, namentlich auch die Arteriae radicinae posteriores. Die eintretenden Wurzeln sind erkrankt.

Lumbalmark. Starke Verdickung und Verbreiterung (Auflockerung) der Meningen, sehr intensive Infiltration, teils schichtenartig, teils um Gefäße gruppiert. Die Gefäßwände sind meist verdickt und kleinzellig infiltriert. Auf einer Seite ist die eintretende Nervenwurzel sehr wenig erkrankt, auf der anderen marklos.

Sakralmark. Noch stärkere Verdickung und von Venen ausgehende Infiltration der Meningen. Verdickung besonders stark in der Wurzeleintrittsgegend. Auffallend viele Gefäße in der Pia. Eintretende Wurzeln wenig oder kaum erkrankt.

P. N. 2018. Typische, lumbo-dorsale Tabes.

Cervikalmark. Außer einer unerheblichen kleinzelligen Infiltration, namentlich in der Gegend der Fissura longitudinalis ventralis keinerlei Befund, namentlich keine Verdickung der Meningen. Die Infiltration geht von Venen aus und verbreitet sich streifenartig die Pia entlang. Keine Gefäßveränderung. Eintretente Wurzeln intakt.

Dorsalmark. Sehr geringe Verdickung der Meningen, weit lebhaftere Infiltration, auch der eintretenden Nervenwurzeln, und namentlich von den Venen der Fissura longitudinalis ventralis ausgehend. Sonst wie oben.

Lumbalmark. Lebhafte Infiltration. Gefäße verdickt, auch die Arteriae radicinae posteriores. Die eintretenden Wurzeln sind erkrankt.

Sakralmark. Starke Verdickung und Infiltration der Meningen, namentlich um die Fissura longitudinalis ventralis. Die Gefäße fast durchwegs verdickt, die eintretenden Wurzeln erkrankt, aber an den begleitenden Wurzelarterien nichts Abnormes wahrzunehmen. Im unteren Sakralmark sind alle Erscheinungen noch intensiver, namentlich auf der ventralen Seite.

P. N. 2039. Typische Tabes.

Dorsalmark. Sehr mäßige Verdickung der Pia auf der dorsalen Seite, allseitige leichte Infiltration, besonders der dorsalen Seite. Das Infiltrat besteht aus Lymphocyten, geht vielfach von den Gefäßen aus, die Gefäßwände infiltrierend. Die kleinen Gefäße der Vasocorona haben meist verdickte Wände, die kleinen Gefäße des Seitenstrangs und benachbarter Gebiete sind zum Teil stark überfüllt. Die Arteriae radicinae posteriores sind ansehnlich verdickt und infiltriert, die eintretenden Wurzeln sind erkrankt. Von den Gefäßen der Pia sind mehrere stark verdickt mit ausgiebiger Kernvermehrung und Hervortreten der gleichfalls mit Kernvermehrung versehenen Vasa vasorum.

Lumbalmark. Stärkere Verdickung der Meningen, besonders auch ventral, um die Fissura longitudinalis ventralis. Die Infiltration geht zum Teil von Gefäßen aus, erfüllt gelegentlich schichtweise den Raum zwischen den einzelnen Lagen der Pia. Die eintretenden Wurzeln sind zum Teil erhalten. Kein diesbezüglicher besonderer Befund. Sonst wie oben.

Sakralmark. Die Verdickung der Meningen ist besonders an der ventralen Peripherie ausgesprochen. Die Infiltration ist wenig erheblich; die Gefäße der Pia zum Teil verdickt, wie oben. Die eintretenden Wurzeln sind erkrankt.

P. N. 1685. 45jähriger Mann, typische Tabes.

Cervikalmark. Erhebliche Verdickung der Meningen, hauptsächlich an der dorsalen Peripherie, allseitige diffuse Infiltration. Das Infiltrat besteht aus Lymphocyten. Die Gefäße der Vasocorona haben meist verdickte Wände, einige sind nahezu obliteriert. Die Wurzelarterien verhalten sich wie die anderen Gefäße. Die eintretenden Wurzeln sind erkrankt.

Dorsalmark. Ziemlich geringfügige Infiltration. Sonst derselbe Befund wie oben.

Lumbalmark. Ganz analoges Verhalten. Die eintretenden Wurzeln sind auf einer Seite weit besser erhalten als auf der anderen. Dieser Befund wird von keinerlei Verschiedenheiten in den Hintersträngen und Hinterhörnern begleitet.

Sakralmark. Leichte Verdickung der Meningen, leichte Infiltration. Befund sonst wie oben. Eintretende Wurzeln beiderseits erkrankt.

P. N. 1767. Typische Tabes.

Cervikalmark. Mäßige Meningenverdickung, die nur stellenweise stark wird, nämlich um die Fissura longitudinalis ventralis, die Wurzelein-, beziehungsweise -austrittsstellen und die Anheftungsstelle des Ligamentum denticulatum. Allseitige teils diffusse, teils schichtenartige, teils um Gefäße gruppierte Infiltration. Das Infiltrat besteht aus Lymphocyten. Die Gefäße sind nicht erheblich verändert, zum Teil verdickt. Die Arteriae radicinae posteriores sind ohne Befund. Die eintretenden Wurzeln sind in der Erkrankung begriffen: kein sonstiger diesbezüglicher histologischer Befund.

Dorsalmark. Erheblichere Verdickung, reichlichere Infiltration. Die kleinen Pialgefäße sind fast durchwegs verdiekt, zum Teil infiltriert, einige haben hyaline Wände, andere sind so gut wie intakt. Die eintretenden Wurzeln sind erkrankt, in einem Fall auch in auffälliger Weise die begleitende Arteria radicina, die ganz besonders verdickte Wände hat.

Lumbalmark. Stärkere Verdickung der Meningen, intensive kleinzellige Infiltration. Gefäße wie oben. Die eintretenden Wurzeln sind erkrankt.

Sakralmark. Ganz analoger Befund.

P. N. 1816. Typische Tabes.

Cervikalmark. Keine Verdickung der Meningen, kaum nennenswerte Infiltration, keine Veränderung an den Gefäßen, eintretende Wurzeln in der Erkrankung begriffen.

Dorsalmark. Keine Verdickung der Meningen. Arteriae radicinae erkrankt: verdickt, Kernvermehrung; andere Gefäße zum Teil leicht verdickt, zum Teil ohne Befund. Mäßig lebhafte Infiltration; das Infiltrat besteht aus Lymphocyten, umgibt lebhaft die Venen, infiltriert mit Vorliebe die Gefäßwände. Auch die Gefäße der Hinterstränge sind etwas überfüllt. Beide Arteriae radicinae sind inmitten eines Zellenhaufens. Die eintretenden Wurzeln sind entmarkt. Starke Schrumpfung der Hinterstränge.

Lumbalmark. Starke Verdickung der Meningen, besonders auch der Arachnoidea. Starke, schichtartige Infiltration. Sonst wie oben. Entmarkung der hinteren Wurzeln.

Sakralmark. Ganz analoger Befund.

P. N. 1917. 52jährige Frau, typische Tabes.

1. Dorsalsegment. Nur stellenweise Verdickung der Meningen, mäßige Infiltration; das Infiltrat besteht aus Lymphocyten, setzt sich in die Fissura longitudinalis ventralis fort, infiltriert die Gefäßwände, es geht von den Venen aus, verbreitet sich teils schichtweise, teils diffus. Die eintretenden Wurzeln sind erkrankt. Erhebliche Lockerung des Gewebes der Hinterhörner, Vergrößerung der perizellulären Lymphräume. Gefäße zum Teil ohne Befund, zum Teil verdickt.

12. Dorsalsegment. Im ganzen der gleiche Befund. Starke Infiltration der hinteren Wurzeln, geringe der vorderen. Die eintretenden Wurzeln sind erkrankt.

P. N. 1773. Typische Tabes.

Cervikalmark. Keine Verdickung der Meningen, sehr wenig intensive Infiltration, aus Lymphocyten bestehend. Die Gefäßwände sind meist infiltriert, ebenso das Bindegewebe der Fissura longitudinalis ventralis. Die eine eintretende Wurzel des Segments ist nur zum Teil entmarkt, in der Erkrankung begriffen, die andere gänzlich entmarkt. Kein diesbezüglicher histologischer Befund, auch im Gegensatz zu den gänzlich entmarkten Wurzeln tieferer Segmente festzustellen.

Dorsalmark. Keine wesentliche Verdickung der Meningen, mäßige Infiltration. Die Gefäße der Pia sind meist verdickt und infiltriert.

Lumbalmark. Ganz analoges Verhalten.

Sakralmark. Bei mäßiger Verdickung der Meningen starke Infiltration. Gefäße wie oben. Eintretende Wurzeln verhältnismäßig wenig geschädigt. Ausgiebige Entmarkung der Hinterstränge.

P. N. 2142. Typische Tabes.

Cervikalmark. Mäßige Verdickung der Pia, starke Verbreiterung der Arachnoidea. Mäßig intensive Infiltration, aus Lymphocyten bestehend, teils diffus, teils schichtenartig und fleckenförmig angehäuft, ohne daß Beziehungen zu Gefäßen sichtbar wären. Die kleinen Gefäße der Pia haben meist verdickte und infiltrierte Wände. Das Infiltrat setzt sich auch auf die ins Rückenmark eintretenden Septen fort. Die eintretenden Wurzeln sind in der Erkrankung begriffen.

Dorsalmark. Starke Verdickung der Meningen, starke schichtenartige Infiltration. Sämtliche Gefäße sind erheblich verdickt, die Gefäßwände infiltriert, auch das Bindegewebe der Fissura longitudinalis ventralis. An einigen Stellen sieht man die Infiltration von Gefäßen ausgehen, auch sind im Segment die Arteriae radicinae posteriores inmitten eines Zellenhaufens gelegen. Die eintretenden Wurzeln sind entmarkt.

Lumbalmark. Ganz analoges Verhalten in gesteigerter Intensität.

P. N. 2183. Mann, Taboparalyse.

Cervikalmark. Kaum merkliche Verdickung der Meningen, wenig lebhafte, diffuse Infiltration ohne Beziehung zum Verlauf der Gefäße; das Infiltrat besteht aus Lymphocyten. Die Gefäße haben zum Teil verdickte Wände.

Dorsalmark. Sehr erhebliche Verdickung der Meningen, mäßig dichte Infiltration, die in einigen Segmenten diffus und schichtartig ist, in anderen auch von Gefäßen ausgeht. Die Gefäße sind meist verdickt, infiltriert. Die eintretenden Wurzeln sind erkrankt. Erhebliche Lockerung des Gewebes der Hinterhörner, Erweiterung der perivaskulären und perizelullären Lymphräume der grauen Substanz.

Lumbalmark. Im ganzen analoger Befund, doch besteht eine mächtige Verdickung der Meningen, sowie auffallend viele Gefäße in den Nervenwurzeln. Die Infiltration ist nicht intensiv. Die Auflockerung des Gewebes Erweiterung der Lymphräume, wie oben.

Sakralmark. Ganz analoger Befund.

P. N. 2245. Typische Tabes.

Cervikalmark. Allseitige wenig erhebliche Verdickung der Meningen, ziemlich lebhafte, aus Lymphocyten bestehende Infiltration, die schichtweise zwischen den einzelnen Lamellen der Meningen gelagert ist und an mehreren Stellen von Venen ihren Ausgang nimmt, die in spindelförmigen Zellenhaufen eingelagert erscheinen. Erhebliche Infiltration des Bindegewebes der Fissura longitudinalis ventralis. Die Gefäße der Pia haben meist verdickte Wände.

Dorsalmark. Derselbe Befund, jedoch intensiver. Als Mittelpunkt der Infiltration erscheinen meist die Gefäße. Die Arachnoidea ist sehr ausgedehnt, erscheint auf dem Querschnitt in viele Falten gelegt, zum Teil schwartenartig verdickt, stark infiltriert.

Lumbalmark. Ganz analoger Befund.

P. N. 2139. 50jährige Frau, typische Tabes.

Cervikalmark. Ziemlich erhebliche Verdickung der Meningen, allseitige Infiltration, aus Lymphocyten bestehend, in Haufen und Streifen von einigen Gefäßen, vorzugsweise Venen, ausgehend. Die Gefäße der Pia haben meist verdickte Wände, die Arteriae radicinae posteriores sind stark verdickt, haben infiltrierte Wände und sind Mittelpunkte von Zellenhaufen. Die eintretenden Wurzeln sind erkrankt. In der Nähe der Peripherie, hauptsächlich in den Hintersträngen, aber auch in den Vorder- und Seitenstängen, sieht man stark gefüllte Gefäße.

Dorsalmark. Sehr starke Verdickung und Infiltration der Meningen, namentlich der Dorsalseite. Die Arteriae radicinae posteriores sind von einem Zellenhaufen umgeben, der die Arterie in das Rückenmark hinein begleitet. Die eintretenden Wurzeln sind marklos. Die Gefäße der Pia sind verdickt und zum Teil infiltriert; die hinteren Nervenwurzeln (im Segment) stark infiltriert. Überall sieht man die Infiltration von Gefäßen ausgehen. Die kleinen Gefäße in den Hintersträngen sind ebenfalls infiltriert (mit Lymphocyten).

Lumbalmark. Etwas weniger erhebliche Meningenverdickung, doch sehr lebhafte Infiltration. Sonst genau derselbe Befund.

Sakralmark. Ganz analoger Befund, doch erhebliche, vorzugsweise Beteiligung der Ventralseite.

P. N. 2261. Typische Tabes.

Cervikalmark. Wenig ausgesprochene Verdickung der Meningen, allseitige mäßige, aus Lymphocyten bestehende Infiltration. Die Gefäße haben zum Teil verdickte und infiltrierte Wände. Die eintretenden Wurzeln sind erkrankt. Das Gewebe der Hinterhörner ist gelockert, in der grauen Substanz sieht man erweiterte pericelluläre Räume.

Dorsalmark. Verdickung der Meningen und Infiltration besonders ausgesprochen im Bereich des Wurzeleintrittes, wo zum Teil eine sehr starke Verbreiterung vorliegt. Auch die Wurzeln selbst sind erheblich infiltriert, die Infiltration setzt sich, noch lebhafter werdend, in die Wurzeleintrittszone fort. Im Hinterhorn Auflockerung des Gewebes, erweiterte pericelluläre Räume in der grauen Substanz. Die Gefäße der Pia meist verdickt und infiltriert, einige erscheinen völlig normal. Starke Infiltration in der Fissura longitudinalis ventralis und um die Arteria spinalis anterior. Die eintretenden Wurzeln sind erkrankt.

Lumbalmark. Ganz analoger Befund.

Sakralmark. Ganz analoger Befund.

P. N. 2264. Typische Tabes.

Cervikalmark. Allseitige kaum nennenswerte Verdickung der Meningen, sehr mäßige, aus Lymphocyten bestehende Infiltration, die sich meist um Gefäße gruppiert findet. Die Gefäße sind meist etwas verdickt, mit infiltrierten Wänden, auch die Arteriae radicinae posteriores; die eintretenden Nervenwurzeln sind erkrankt, zum Teil auch infiltriert. Auch im sklerotischen Bezirk der Hinterstränge sieht man von Gefäßen ausgehende kleine Lymphocytenherde. Erhebliches Lückenfeld der Hinterstränge und randständig der ganzen Rückenmarksperipherie.

Dorsalmark. Analoger Befund, nur noch lebhaftere Infiltration. Auch in einer eintretenden Wurzel sieht man eine vom Gefäß ausgehende Infiltration. Starke Auflockerung des Gewebes, randständiges Lückenfeld an der ganzen Rückenmarksperipherie.

Lumbalmark. Derselbe Befund. Die Gefäße sind verdickt; von den Venen geht die Infiltration aus, die meisten Gefäße haben infiltrierte Wände.

Sichtliches Übergreifen der Entzündung auf die Hinterstränge.

P. N. 2049. Typische Tabes.

Cervikalmark. Sehr mäßige Verdickung der Meningen, allseitige aus Lymphocyten bestehende Infiltration ohne Prädilektionsstelle, stellenweise von Gefäßen ausgehend. Die kleinen Gefäße der Pia haben größtenteils verdickte Wände. Die eintretenden Wurzeln sind in der Erkrankung begriffen, die begleitende Arteria radicina von einem Rundzellenhaufen umgeben.

Dorsalmark. Vielleicht etwas stärkere Verdickung der Meningen der Dorsalseite, sonst derselbe Befund wie oben. Von den Gefäßen erscheinen

einige ganz normal, andere mit verdickten und infiltrierten Wänden. Die eintretenden Wurzeln sind erkrankt.

Die Infiltration bevorzugt die Venen, von denen sie auszugehen scheint.

P. N. 1049. 56jähriger Mann, typische Tabes.

Cervikalmark. Kaum bemerkenswerte Verdickung der Meningen, etwas stärker in der Gegend des Wurzelein-, beziehungsweise -austrittes. Wenig ausgesprochene, meist diffuse Infiltration, aus Lymphocyten bestehend, die von Gefäßen ausgeht. Die Gefäße der Pia haben mäßig verdickte Wände, die meist infiltriert sind. Die eintretenden Nervenwurzeln sind in der Erkrankung begriffen, und zwar so leicht, daß die Erkrankung nur im Marchi-Präparat sichtbar ist. Es sind keinerlei meningitische oder vaskuläre Befunde mit der Erkrankung im Zusammenhang festzustellen.

Dorsalmark. Wie oben, nur erheblichere Verdickung der Meningen.

Lumbalmark. Geringe Verdickung der Meningen, stärkere, von Gefäßen ausgehende Infiltration. Gefäße der Pia zum Teil verdickt, zum Teil ohne Befund.

Sakralmark. Ganz analoger Befund. Starke Infiltration namentlich auch des Bindegewebes der Fissura longitudinalis ventralis.

P. N. 1352. 61jährige Frau, typische (lumbo-dorsale) Tabes.

Cervikalmark. Ziemlich erhebliche Verdickung der Meningen; allseitige, aus Lymphocyten bestehende Infiltration. An den Gefäßen sind starke Veränderungen nicht festzustellen. Die eintretenden Wurzeln sind intakt.

Dorsalmark. Ganz analoger Befund. Die eintretenden Wurzeln sind erkrankt.

Lumbalmark. Bei mäßiger Meningenverdickung reichlichere Infiltration, namentlich auch der Fissura longitudinalis ventralis, wo sie von den Venen ausgeht. Die eintretenden Wurzeln sind nur zum Teil entmarkt.

Sakralmark. Ganz analoger Befund.

P. N. 1637. 61jährige Frau, Tabes.

Cervikalmark. Erhebliche Verdickung der Meningen nur auf der Dorsalseite. Sehr lebhafte aus Lymphocyten bestehende Infiltration, namentlich auf der Dorsalseite und in der Gegend der Fissura longitudinalis ventralis. Die Gefäße der Pia haben fast durchwegs verdickte, zum Teil hyaline Wände, einige Gefäße in der Arachnoidea sind obliteriert, diese Gefäße haben gewaltig verdickte Wände. Die Gefäßwände sind meist infiltriert. Auch die Nervenwurzeln sind stellenweise stark infiltriert und erscheinen auf dem Querschnitt verbreitert. Die eintretenden Wurzeln sind erkrankt.

Dorsalmark. Starke Verdickung der Meningen, besonders in der Gegend des Wurzelein-, beziehungsweise -austrittes und der Fissura longitudinalis ventralis. Die Infiltration ist nicht sehr ausgesprochen, teils diffus und streifenförmig verteilt, teils um Gefäße gruppiert. Gefäße wie oben. Die eintretenden Wurzeln sind erkrankt.

Lumbalmark. Ganz analoger Befund.

Sakralmark. Analoger Befund. Starke Infiltration der Gefäßwände, namentlich der Venen.

P. N. 2252. Typische Tabes.

Cervikalmark. Die Meningen sind kaum als verdickt zu bezeichnen, mäßig intensiv von Lymphocyten infiltriert, wobei die Fissura longitudinalis ventralis und die Gegend des Wurzeleintrittes Prädilektionsstellen sind. Die meisten Gefäße der Pia sind verdickt, die Arteriae radicinae posteriores stark verdickt und infiltriert. Die eintretenden Wurzeln sind erkrankt.

Dorsalmark. Starke Verdickung der Meningen besonders der Dorsalseite. Die Infiltration ist allseitig, namentlich aber auch an der ventralen Peripherie. Die Gefäße der Pia sind meist verdickt, infiltriert; einige kleine Gefäße (der Arachnoidea) sind obliteriert. Die eintretenden Wurzeln sind erkrankt.

Lumbalmark. Ganz analoger Befund, jedoch sind Verdickung der Meningen und Infiltration viel intensiver.

Sakralmark. Ganz analoger Befund.

P. N. 2161. Typische Tabes.

Cervikalmark. Allseitige Verdickung der Pia, die besonders stark wird in der Gegend des Wurzeleintrittes, der Anheftung des Ligamentum denticulatum und der Dorsalseite. Allseitige, aus Lymphocyten bestehende Infiltration der Meningen, namentlich auch des Bindegewebes der Fissura longitudinalis ventralis. Die Gefäße der Pia haben meist verdickte und infiltrierte Wände, einige Gefäße haben ein hyalines Aussehen. Die Arteria spinalis ventralis hat eine mächtig verdickte Intima. Die Infiltration verbreitet sich streifen- und haufenartig von den Gefäßen aus. In der Nähe der Meningen in den Hintersträngen sind mehrere kleinere Gefäße stark überfüllt. Die eintretenden Wurzeln sind erkrankt.

Dorsalmark. Allseitige, erhebliche Verdickung der Meningen, allseitige intensive Infiltration. Gefäße wie oben, dazwischen aber auch solche von normalem Aussehen. Mit den Septen und Gefäßen geht die Infiltration auch stellenweise ins Rückenmark. Die eintretenden Wurzeln sind erkrankt. Starke Infiltration des Bindegewebes der Fissura longitudinalis ventralis.

Lumbalmark. Ganz analoger Befund.

Sakralmark. Überall mäßige bis starke Verdickung und intensive Infiltration der Meningen.

Starke Beteiligung namentlich auch der Ventralseite der Meningen. Gefäße wie oben. Die eintretenden Wurzeln sind in der Erkrankung begriffen.

P. N. 835. 47jährige Frau, typische lumbo-dorsale Tabes.

Cervikalmark. Auf der Ventralseite mäßig, auf der Dorsalseite stärker ausgesprochene Verdickung der Pia. Allseitige, auch in die Fissura longitudinalis ventralis sich hinein begebende, aus Lymphocyten bestehende Infiltration. Die Gefäße sind fast durchwegs abnorm; sie haben zum Teil verdickte Wände mit ausgesprochener Kernvermehrung, zum Teil infiltrierte, zum Teil hyaline Wände. Überall randständig und an den Septen massenhaft Corpora amylacea. Sklerose nur im Gollschen Strang.

Dorsalmark. Ganz analoger Befund. Eintretende Wurzeln erkrankt.

Lumbalmark. Sehr erhebliche Verdickung der Meningen, sonst wie oben. Die Infiltration ist gern um Gefäße gruppiert.

P. N. 998. 46jähriger Mann, typische lumbo-dorsale Tabes.

Cervikalmark. Keine nennenswerte Verdickung der Meningen, sehr geringfügige, aus Lymphocyten bestehende Infiltration. Das Septum mediale dorsale ist sehr verbreitert, von einer Reihe größerer Gefäße durchzogen, gleicht an Größe der Fissura longitudinalis ventralis. Die Infiltration setzt sich sehr lebhaft auf dieses Septum und auf das die vordere Fissur ausfüllende Bindegewebe fort. Die Gefäße der Pia zeigen fast durchwegs verdickte Wände.

Dorsalmark. Erhebliche Verdickung und Infiltration der Meningen; sonstige Befunde wie oben. Die Gefäße der Pia und die hinteren Wurzelarterien sind fast durchwegs verdickt und infiltriert. In der dorsalen Pia sieht man eine Reihe größerer Gefäße nebeneinander. Auffallend viele Corpora amylacea randständig und in den Hintersträngen.

Lumbalmark. Ganz analoger Befund, etwas erheblichere Verdickung der Meningen.

P. N. 489. 55jähriger Mann, typische Tabes.

Cervikalmark. Allseitige sehr starke Verdickung und Infiltration der Meningen; das Infiltrat besteht aus Lymphocyten; es ist zum Teil diffus verbreitet, zum Teil geht es von Gefäßen, namentlich Venen, aus, sich haufenförmig um sie gruppierend. Es erstreckt sich auf das Septum mediale dorsale und auf das Bindegewebe der Fissura longitudinalis ventralis. Die kleinen Gefäße der Pia sind fast durchwegs verdickt, einige fast obliteriert, einige zeigen Kernvermehrung der Intima. Die Wände der größeren Gefäße, wie auch der hinteren Wurzelarterien, sind infiltriert. An einigen Stellen sieht man die Infiltration mit einem Septum oder Gefäß sich ins Innere des Rückenmarks fortsetzen. Von den größeren Gefäßen sind mehrere, vorzugsweise Venen, abgesehen von der Infiltration, von normalem Aussehen.

Dorsalmark. Allseitige, sehr starke Meningenverdickung und Infiltration. Sonst wie oben.

Lumbalmark. Ganz analoger Befund, doch ist die Ventralseite in hervorragendem Maße beteiligt. Die Infiltration geht sichtlich von Venen aus.

Sakralmark. Ganz analoger Befund.

P. N. 951. 68jährige Frau, typische Tabes.

Cervikalmark. Allseitige mäßige Verdickung der Meningen, allseitige geringe Infiltration. Das Infiltrat besteht aus Lymphocyten. Die Gefäße der Pia sind fast durchwegs verdickt, haben vielfach infiltrierte Wände. Das gleiche Verhalten zeigen die hinteren Wurzelarterien.

Dorsalmark. Allseitige Verdickung der Meningen, besonders ausgebildet auf der Dorsalseite. Gefäße wie oben. Vielfach Konzentration der Infiltration um Gefäße.

Lumbalmark. Ganz analoges Verhalten.

Sakralmark. Ganz analoges Verhalten.

P. N. 972. 44jährige Frau, typische Tabes.

Cervikalmark. Die Meningen sind allseitig mäßig, in der Gegend des Wurzelein-, beziehungsweise -austrittes, sowie in der Gegend der Fissura

longitudinalis ventralis erheblich verdickt und infiltriert; das Infiltrat besteht aus Lymphocyten. Die Gefäße der Pia haben fast durchwegs verdickte und infiltrierte Wände; einige Gefäße zeigen auch eine verdickte Intima. Auch die Septa der ein-, beziehungsweise austretenden Nervenwurzeln sind infiltriert.

Dorsalmark. Noch stärkere Verdickung der Meningen, stärkere Infiltration. Gefäße wie oben, doch finden sich viele mit hyalinen Wänden. Das Septum mediale ventrale ist stark infiltriert. Einige Gefäße in der Pia sind von Rundzellen haufenförmig umgeben. Die Infiltration des Segmentes macht einen multiplen fleckenförmigen Eindruck.

Lumbalmark. Ganz analoges Verhalten.

Wenn wir nunmehr zu einer allgemeinen Übersicht über die Befunde der untersuchten Tabesfälle uns anschicken, so empfiehlt es sich dabei von einer der älteren Arbeiten auszugehen, da ja offenbar das Allermeiste schon lange bekannt ist und es sich nur um gewisse Ergänzungen handeln kann. Aus Redlichs Darlegungen entnehmen wir folgendes bezüglich der Ausbreitung der Meningitis, die nach Redlich kein ganz konstantes Vorkommnis bei der Tabes vorstellt: die intensivsten Veränderungen finden sich oft über den Hintersträngen, speziell die Gegend der hinteren Wurzeln ist ein Lieblingssitz der Meningitis. Bei der Entstehung der meningealen Veränderungen dürfte den Gefäßen wahrscheinlich eine wichtige Rolle zukommen. Diese Veränderungen findet man nicht nur über den Hintersträngen, sondern auch über der ganzen Peripherie des Rückenmarks; besonders intensiv finden sie sich in der Gegend der vorderen Fissur und jener Partie des Seitenstrangs, an der das Ligamentum denticulatum inseriert. Ferner gibt Redlich bezüglich des entzündlichen Charakters der Meningitis an: „In den leichten Fällen finden wir wohl kaum mehr als eine Hyperplasie der Meningen, höchstens leichte zellige Infiltrate, geringe Veränderungen an den Gefäßen" ... „Die (meningitischen) Veränderungen betreffen in erster Linie die zarten Häute, Pia und Arachnoidea, welch letztere miteinander verklebt und verwachsen erscheinen; häufig ist auch die Dura mit den zarten Häuten durch ein lockeres Gewebe verwachsen" ... „Histologisch finden wir außer einer Zunahme des fibrösen Gewebes vor allem zellige Infiltrate, und zwar vorwiegend einkernige Rundzellen mit kleinem Protoplasmaleib, die in schweren Fällen in dicht gedrängten Plaques angehäuft sind, in weniger intensiven in schmalen Streifen zwischen die Lamellen des fibrösen Ge-

webes eingelagert sind"... „Nicht allzu selten finden wir auch Reste von kleinen Blutungen"... „Die zelligen Infiltrate, die Blutungen finden sich recht häufig über der hinteren Peripherie in besonderer Intensität, speziell um die hinteren Wurzeln und deren Insertion an das Rückenmark; aber auch hier stellt die vordere Fissur und die Ansatzstelle des Ligamentum denticulatum eine gleichfalls intensiv betroffene Partie der Rückenmarksperipherie dar"... Über das Verhalten der Gefäße gibt Redlich an: Um dieselben findet sich eine besondere Anhäufung von Rundzellen, und zwar je nachdem daß Gefäß längs oder quer getroffen ist, in mehr länglicher oder rundlicher Form. Mitunter erreicht diese Zellanhäufung um die Gefäße, Arterien und Venen einen sehr beträchtlichen Grad, wobei die Infiltration nicht an der ganzen Peripherie eines solchen Gefäßes gleichmäßig verbreitet sein muß, sondern an einzelnen Partien eine besondere Akzentuierung zeigen kann. Diese Infiltration erstreckt sich oft auch auf die Gefäßhäute selbst, speziell die Adventitia ist dann von dicht eingelagerten Zellen durchsetzt; auch die anderen Häute können zellig infiltriert sein. Bei längerem Bestande sehen wir weniger Infiltration, als vielmehr Verdickung, hyaline Umwandlung der Gefäßwände. Durch bindegewebige Umwandlung des entzündlichen Gewebes in der Adventitia kommt es zur innigen Anlötung der Gefäße an ihre Umgebung.... Überhaupt sei betont, daß die geschilderten Gefäßveränderungen nicht bloß an der hinteren Peripherie oder um die hinteren Wurzeln sich finden, sondern auch über den Seitensträngen und über der vorderen Fissur." Ferner erwähnt Redlich, daß er in mehreren Fällen die typische Endarteriitis obliterans mit Verdickung und Neubildung von Gewebe in der Intima gesehen habe.

Wenn wir nun an der Hand der Redlichschen Darstellung unsere Fälle durchmustern, so stellen wir vor allen Dingen fest, daß sich in sämtlichen Fällen ohne Ausnahme meningitische Veränderungen erkennen ließen, wobei als für das Vorhandensein meningitischer Veränderungen beweisend die Verdickung der Meningen und die Rundzelleninfiltration angesehen wurden, die in allen Fällen ausgeprägt waren. Dieser Befund entspricht also den vielfach namentlich von seiten französischer Forscher ausgesprochenen Ansichten über die Häufigkeit der tabischen Menin-

gitis. Es ist schwer zu erklären, warum diese Meningitis in vereinzelten Fällen (Paviot) vermißt worden ist oder warum ihr Fehlen von anderen noch häufiger festgestellt oder behauptet worden ist. In unseren, dem Material des Obersteinerschen Instituts wahllos entnommenen Fällen fand sie sich stets.

Bezüglich der Ausbreitung der Verdickung der Meningen sehen wir, daß im großen und ganzen die Redlichschen Angaben sich bestätigen. Tatsächlich finden sich die mächtigsten Verdickungen meist über den Hintersträngen, doch trifft dies nicht bei den unteren Sakralsegmenten zu, da hier die Verdickung der Meningen an der ventralen Rückenmarksperipherie meist oder häufig mindestens ebenso stark und zuweilen bedeutend stärker ist als an der dorsalen, zuweilen erstreckt sich diese Verdickung auch noch bis in die oberen Sakralsegmente. Nicht allzu selten ist auch in den höheren Teilen des Rückenmarks, z. B. im Cervikalmark, die Verdickung (und Verbreiterung) der Häute in der Gegend der Fissura longitudinalis ventralis sehr ansehnlich, so daß sie stellenweise die Verdickung der anderen Teile übertrifft. Im übrigen bilden die Aus-, beziehungsweise Eintrittsstellen der Wurzeln sowie die Anheftungsstelle des Ligamentum denticulatum, wie auch schon Redlich hervorhebt, Prädilektionsstellen für die Verdickung der Meningen.

Die Veränderungen der Meningen bestehen nicht nur in einer einfachen Verdickung, sondern auch in einer Vermehrung der Schichten; die so veränderte Pia erscheint als eine verdickte und annähernd konzentrisch aus mehreren Schichten bestehende Haut, die auf dem Querschnitt eine Art Felderung zeigt, entstanden durch die vielfach in allen Richtungen die Meningen durchziehenden Bindegewebszüge. Die Arachnoidea zeigt meist nur eine geringe, gleichmäßige Verbreiterung; meist findet man an ihr fleckenweise ausgebildete, aus lockerem Bindegewebe in vielen Lagen bestehende, unregelmäßige Anheftungen, die sich bis zur Pia erstrecken können. Die verdickten Meningen sowie das neugebildete Bindegewebe sind gewöhnlich kleinzellig infiltriert und besitzen Gefäße, zum Teil in großer Menge, die so gut wie sämtlich Abweichungen von der Norm zeigen, wovon weiter unten die Rede sein soll. An einigen Schnitten zeigt es sich, daß auch die Dura durch einige Bindegewebszüge mit den anderen Häuten verwachsen ist. Wenn wir die Verdickungen

der Meningen im allgemeinen als Zeichen einer chronischen Erkrankung betrachten dürfen, bei der es zu hyperplastischen Neubildungen und zu Rückbildungen verschiedener Art gekommen ist, so stimmt das gut mit dem Befunde überein, daß im allgemeinen gerade die Stätten der primären, der zuerst einsetzenden Erkrankung eine starke Verdickung der Meningen zeigen. Doch kann auch hier von einer Proportionalität keine Rede sein. Abgesehen davon, daß rein örtliche Verhältnisse, wie z. B. Gefäßreichtum, ihren Einfluß geltend machen mögen, so daß z. B. manchmal eine starke Meningenverdickung einer verhältnismäßig jungen lokalen Tabes entspricht, müssen wir aus der Analogie mit den hyperplastischen Entzündungsvorgängen überhaupt eine im Laufe der Zeit durch Schrumpfung und Gefäßschwund und fortschreitende Sklerosierung, eventuell sogar durch eine gewisse Atrophie eintretende Volumverminderung der hyperplastischen Teile erwarten. Das wird sich namentlich in allen Tabesfällen vorfinden. Andererseits werden wir zuweilen nicht imstande sein mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob in einem Fall bereits eine Meningenverdickung pathologischer Art vorliegt oder nicht, namentlich in den Fällen mit gleichmäßiger leichter Verdickung. In diesen übrigens seltenen Fällen handelt es sich meist um Fälle leichter Tabes, und zwar um Segmente, die von den lokaltabischen Vorgängen weit entfernt sind. Wenn die Verdickung einfach ist, d. h. keine Schichtenbildung und keine Felderung erkennen läßt, so überzeugen wir uns von der pathologischen Natur der vorliegenden Meningen durch einen Vergleich mit einem normalen oder erfahrungsgemäß ohne Meningenverdickung verlaufenden erkrankten Rückenmarksquerschnitt: wir sehen dann auf den ersten Blick die tabische Veränderung. Übrigens wird der tabische pathologische Charakter aller zweifelhaften Querschnitte durch die stets vorhandene Infiltration (und die Veränderungen im Rückenmark selbst) noch weiter gekennzeichnet.

Wir haben ferner in allen Fällen das Vorhandensein einer kleinzelligen Infiltration festgestellt. Soweit es ohne spezielle Färbung möglich ist sich ein Urteil zu bilden, besteht das Infiltrat stets meist aus Lymphocyten, aus einkernigen Rundzellen mit kleinem Protoplasmaleib. Bezüglich der Verteilung des kleinzelligen Infiltrates läßt sich beobachten, daß sie in den ein-

zelnen Fällen voneinander verschieden ist und auch in einem und demselben Falle in verschiedenen Segmenten ein verschiedenes Aussehen zeigt; doch ist der Typus der Ausbreitung der Infiltration meist in allen Segmenten der gleiche. In etwa der Hälfte oder mehr aller Fälle beobachten wir, daß die Infiltration von den Gefäßen ausgeht, meist von den größeren Gefäßen der Pia und zuweilen der Arteria radicina posterior. In einigen Fällen ist das Gefäß der Mittelpunkt eines annähernd runden Zellhaufens, der ohne feste Grenze in die spärliche diffuse Zellverteilung der Umgebung übergeht; in anderen Fällen paßt sich die Infiltration der Umgebung insofern an, als sie vom Gefäß ausgehend, vorzugsweise die lockeren Bindegewebsschichten erfüllt, das feste Gewebe freilassend; wieder in anderen Fällen zeigt die Infiltration auf dem Querschnitt eine spindelförmige Verteilung, entsprechend den Schichten der Pia. Manchmal läßt die Infiltration die unmittelbare Umgebung des Gefäßes und die Gefäßwände frei, so daß es zur Bildung eines zellfreien Hofes um das Gefäß herum kommt; meist aber sind die Gefäßwände selbst mit infiltriert. Sehr bemerkenswert ist der Umstand, daß die Infiltration gewöhnlich von den Venen ausgeht; doch ist das keineswegs stets der Fall; bemerkenswert ist ferner die häufige Beteiligung der die Arteria spinalis ventralis begleitenden Venen. Manchmal erstreckt sich ein infiltrierter Bezirk bis ins Gewebe des Rückenmarks hinein, doch bleibt dann im Rückenmark selbst die Infiltration auf die Umgebung des Gefäßes beschränkt. In einem Teil der untersuchten Fälle sehen wir nur eine gelegentliche Beziehung der Ausbreitung der kleinzelligen Infiltration zu den Gefäßen, manchmal ist eine solche überhaupt nicht zu sehen. Die Infiltration tritt in diesen Fällen schichtenartig auf, indem sie größere Strecken des zwischen den einzelnen Piaschichten gelegenen Raumes dicht erfüllt und mitunter in zwei oder drei voneinander räumlich geschiedenen Streifen (auf dem Querschnitt) das Rückenmark umgibt. Eine Bevorzugung des über den Hintersträngen gelegenen Meningenabschnittes besteht tatsächlich wohl, sie ist aber geringer, als man geneigt ist von vornherein anzunehmen; im Sakralgebiet erscheint fast der Bezirk über den Vordersträngen bevorzugt. Eine stets vorhandene Prädilektionsstelle bilden ferner die bindegewebigen Fortsetzungen der Meningen, die in die Fissura

longitudinalis ventralis hineingehen. In den übrigen Fällen sehen wir eine diffuse Verteilung der Infiltration, die anscheinend keinerlei Beziehungen zu den Gefäßen hat oder zeigt. Es gibt übrigens auch Fälle, in denen man deutlich sehen kann, wie auch eine solche diffuse Verteilung immerhin um manche Gefäße herum etwas dichter wird.

Was nun die Deutung dieser Befunde anbelangt, so scheint es zunächst für die zuerst genannten Fälle, in denen ein Gefäß den Mittelpunkt eines Zellhaufens bildet, zweifellos, daß sie von dem betreffenden Gefäß ausgehen. Eine andere Herkunft, ein anderes Entstehen der Zellenhaufen ist höchst unwahrscheinlich; ein bloß zufälliges Zusammentreffen verschiedener Umstände, die das bekannte mikroskopische Bild hervorrufen und eine scheinbare Anhäufung um einzelne Gefäße ergeben, läßt sich stets ausschließen. Besonders schön sieht man die vaskuläre Herkunft der Infiltration in den Fällen, wo diese spärlich ist, bei denen aber die von dichten Zellenhaufen umgebenen Gefäße in auffallender Weise hervortreten. Eine gleiche Herkunft werden wir auch für die in dichten Schichten auftretende Infiltration annehmen müssen. Einmal sehen wir eine solche Herkunft, indem mitten in den Schichten und inselförmig außerhalb das Bild des von dichten Zellen umgebenen Gefäßes sichtbar ist; dann aber können wir mit Recht annehmen, daß ein solches, auf einem Querschnitt etwa vermißtes Bild auf einem anderen zu sehen ist — ein Befund, der nicht selten anzutreffen ist. Schließlich müssen wir eine solche Herkunft der schichtweisen Infiltration auch aus ganz allgemeinen Gründen annehmen, da diese Art der Infiltration auch sonst sich nicht selten in Fällen von Erkrankungen findet, an deren vaskulärem Ursprung kein Zweifel besteht. Weniger deutlich ist die Herkunft der Infiltration in den Fällen mit mäßig dichter, gleichmäßig diffuser Zellverteilung. Zunächst könnte der entzündliche Charakter einer solchen Infiltration in Zweifel gezogen werden; die Anwesenheit von Lymphocyten an sich dürfte noch kein Beweis dafür sein. Auf zweifellos gesunden Rückenmarksquerschnitten sieht man ebenfalls zuweilen, allerdings höchst selten, Lymphocyten, jedoch nur ganz vereinzelte; beim Vergleich von tabischen Querschnitten mit gesunden fällt sofort die starke Lymphocyteninfiltration des tabischen Querschnittes auf. Es läßt sich aber

schwer ein Prozeß vorstellen, bei dem eine Infiltration ohne entzündlich vaskulären Charakter auftreten könnte, es müßte denn eine passive Durchtränkung und Durchdringung der Meningen von seiten der lymphocytenreichen Cerebrospinalflüssigkeit sein, wobei aber die Lymphocyten ihrerseits doch wieder entzündlichen Vorgängen ihr Dasein verdanken, nach Marie und Guillain z. B. den entzündeten Lymphgefäßen der Hinterstränge. Doch wäre eine solche Annahme höchst unwahrscheinlich. Viel mehr einleuchtend erscheint die Annahme, daß auch diese diffuse Infiltration vaskulären Ursprungs ist und daß dieser vaskuläre Charakter im Laufe der Zeiten nicht mehr zu erkennen ist, weil sich eine gleichmäßige Verteilung mit den hyperplastischen Vorgängen zugleich einstellt. Es wird allgemein angenommen, daß lebhafte vaskuläre Vorgänge auf frische, wie ausgesprochen hyperplastische auf chronische Prozesse deuten. Ohne imstande zu sein zeitlich genaue Angaben zu machen, müssen wir annehmen, daß bei genügend langer Dauer jede tabische Infiltration einen diffusen Charakter annimmt, vorausgesetzt, daß keine entzündlichen Rezidive eintreten, für die nach Beutter eine besondere Neigung bei der Tabes besteht. Auf einigen Querschnitten der untersuchten Fälle finden sich kleine Blutungen.

Ferner müssen wir auf die Veränderungen der Gefäße selbst näher eingehen. Wir haben insbesondere die kleinen Gefäße der Pia, die Arteria spinalis ventralis und die Arteriae radicinae posteriores zu beachten. Die kleinen Gefäße der Pia sind anscheinend gar nicht selten zahlreicher als in der Norm, was von den französischen Autoren besonders hervorgehoben wird. Wir sehen des öfteren auf den Schnitten eine ganze Reihe von solchen Pialgefäßen nebeneinander, wobei die einzelnen Gefäße an Größe und Wandbeschaffenheit sehr verschieden sein können. Vielfach sind nur die größeren Gefäße anscheinend auffällig vermehrt, namentlich die Venen. Wir finden unter diesen Gefäßen solche, die sich in nichts von normalen unterscheiden, meist aber sind sie verändert, und zwar in ganz stereotyper Weise. Das Lumen ist gewöhnlich verengt, manchmal sogar fast bis zur Obliteration, doch ist die Intima nur sehr selten an der Verengerung beteiligt: nur in wenigen Schnitten ließ sich eine Kernvermehrung der Intima feststellen. Die bei den Arterien

fast stets vorhandene Verdickung der Muscularis kann sehr bedeutend sein und das Doppelte und Dreifache der Norm betragen, namentlich ist eine so mächtige Verdickung an den kleineren Arterien sehr ausgesprochen. Doch finden sich merkwürdigerweise auf einem und demselben Schnitt Arterien mit viel schwächer ausgeprägter Verdickung der Muscularis. Die Adventitia ist ebenfalls so gut wie immer mächtig verdickt, zeigt Kernvermehrung und vielfach einen grobfaserigen Aufbau; auch die Dicke der Adventitia ist bei Gefäßen von gleichem Lumen nicht selten ganz verschieden, sogar bei benachbarten Gefäßen. Manchmal gelingt es nachzuweisen, daß auch die Vasa vasorum an den Veränderungen beteiligt sind: sie zeigen dann Kernvermehrung und gut färbbare Endothelzellen, während sie gewöhnlich (ohne Spezialfärbung) so gut wie unsichtbar sind. Die kleinen Gefäße der Pia haben vielfach eine homogene, hyaline Wand, an der die Grenze zwischen Muscularis und Adventitia nicht mehr zu sehen ist, und ein sehr enges Lumen; wir werden wohl nicht fehl gehen, wenn wir annehmen, daß es sich um längst erkrankte Gefäße handelt, die schließlich dieses Aussehen angenommen haben; wir sind zu dieser Annahme berechtigt, weil wir das gleiche auch an den kleinen Gefäßen im Innern der Hinterstränge, in den längst sklerotisch gewordenen Teilen sehen. In den Hintersträngen selbst, sowie im Rückenmark überhaupt ließ sich an unseren Fällen bezüglich der Gefäße nichts Bemerkenswertes feststellen; es sei denn, daß in einigen Fällen die Gefäße in der Nähe der Peripherie nicht nur der Hinterstränge sich als überfüllt mit Lymphocyten erwiesen; es könnte sich da um ein Zeichen des Umsichgreifens der Meningitis handeln; immerhin waren meist nur die Hinterstränge beteiligt. Die Arteria spinalis ventralis zeigt entweder den oben geschilderten Befund oder weniger, vielfach scheint auch nur die Muscularis verändert zu sein. Die sie begleitenden Venen sind ein Lieblingssitz von Infiltrationen und häufig Mittelpunkte von Zellenhaufen. Über die Arteriae radicinae posteriores läßt sich nichts weiteres aussagen, als daß sie sich genau ebenso verhalten, wie die anderen Gefäße. Weder in den lokal-tabischen Teilen, noch in den anderen ließ sich ein besonderer, etwa mit dem Stande der Degeneration in Beziehung stehender Befund nachweisen — trotz sorgfältiger Prüfung. Sie verhielten sich

anscheinend völlig unabhängig vom lokaltabischen Befund, waren nicht oder mäßig verdickt, trotz wohl ausgebildeter Sklerose. Vielleicht ist an ihnen die Verdickung der Wände nicht so weitgehend, wie an den Gefäßen der Pia. In einem Falle erstreckte sich die kleinzellige Infiltration, dem Verlauf der Arteria radicina folgend, mit ihr in den Hinterstrang, in einem anderen Fall verbreitete sich die Infiltration von der Arteria radicina aus über den Querschnitt der eintretenden Wurzel.

In keinem Fall endlich war ein Befund zu erheben, der sicher als eine Beteiligung der Lymphgefäße an der Erkrankung hätte aufgefaßt werden dürfen, immerhin sei erwähnt, daß gar nicht so selten eine gewisse Lockerung des Gewebes der Hinterhörner und eintretenden Wurzeln festzustellen war. Ob diese Lockerung etwas mit dem Lymphapparat zu tun hat, ist kaum zu entscheiden. Unmöglich ist das keineswegs, denn wir sehen Ähnliches in manchen Fällen von degenerativer Myelitis z. B. infolge von Carcinomatose, ebenso bei Kompressionsmyelitis infolge von tuberkulöser Spondylitis. In beiden Fällen handelt es sich sicher um toxische Einflüsse. Ob das in unseren Tabesfällen auch zutrifft, steht noch dahin. Indessen fand sich auch in unseren Fällen ein für ähnliche Vorgänge sprechender Befund: nämlich neben anderem eine Erweiterung der perivaskulären Lymphräume und auch der perizellulären in den Zellenregionen der grauen Substanz.

Von ganz besonderem Interesse für unsere Fragestellung waren die Fälle beginnender Tabes. Es gab Segmente, in denen die tabische Erkrankung der eintretenden Wurzeln so gering war, daß sie auf dem Weigert-Pal-Präparat nicht wahrnehmbar war und sich nur auf dem Marchi-Präparat feststellen ließ. Die unzweifelhaft vorhandene Meningitis verhielt sich in diesen Fällen durchaus nicht anders als in solchen mit fortgeschrittener lokaler Tabes und auch fehlender lokaler Tabes. Es waren keinerlei direkte Beziehungen zwischen Meningitis und erkrankter Wurzel festzustellen oder auch zwischen Meningitis und erkrankter Wurzel einerseits und dem Befund in den Hintersträngen andererseits: letztere erwiesen sich als sehr viel stärker erkrankt als die verhältnismäßig gut erhaltenen, nur zum kleinen Teil entmarkten Wurzeln. Ebensowenig spielte der Befund an der Arteria radicina posterior irgend eine Rolle.

Das gleiche läßt sich von den gar nicht seltenen Fällen sagen, in denen von den beiden eintretenden Wurzeln die eine schwer erkrankt, die andere noch verhältnismäßig gut erhalten war. Auch in diesen Fällen waren gar keine Beziehungen direkter Art zwischen den Wurzeln einerseits und den entzündeten Meningen oder den begleitenden Wurzelarterien festzustellen.

Nunmehr können wir uns der Frage zuwenden, wie sich unsere Befunde zu den allgemeinen Fragen und strittigen Punkten der Tabeslehre verhalten. Da haben wir zunächst die Frage der Häufigkeit der Meningitis. In unseren Fällen — bei alter Tabes und bei beginnender Tabes — war sie ausnahmslos vorhanden, so daß auf Grund dieser untersuchten Fälle die Meningitis als konstanter Befund bei der Tabes angesehen werden dürfte. Nach Redlich ist schwere Meningitis ein seltenes Vorkommnis; das läßt sich auf Grund unserer Befunde nicht sagen, da Veränderungen, die auf eine schwere entzündliche Veränderung hinwiesen, nicht nur nicht selten, sondern gewöhnlich waren, etwa in der Hälfte aller Fälle. Allerdings war eine solche starke Meningitis meist nur in einem Rückenmarksabschnitt, nicht im ganzen Fall, festzustellen.

Die Frage, ob die Meningitis entzündlicher Art ist oder nicht, ist unzweifelhaft zugunsten der entzündlichen Art entschieden, was aus dem Befunde an den Gefäßen hervorgeht, die den vaskulären Ausgang der Meningitis beweisen — sowie aus dem Befunde an den Häuten selbst, die Veränderungen aufweisen, wie sie unseres Wissens nur als Folge chronischer entzündlicher Prozesse vorkommen.

Eine ebenso umstrittene, wie wichtige Frage ist die, ob die Meningitis primär oder sekundär ist. Wenn wir sehen, daß die Fissura longitudinalis ventralis so gut wie ausnahmslos Sitz erheblicher entzündlicher Vorgänge ist, daß die Meningitis in Segmenten ohne lokale Tabes genau ebenso vorkommt, wie in solchen mit lokaler Tabes, daß keine Parallele geht zwischen erheblicher Sklerose und Intensität der Meningitis, so müssen wir zugeben, daß eine direkte Ableitung der Meningitis von den Vorgängen im Rückenmark kaum möglich ist. Aber auch eine mittelbare Abhängigkeit müßten wir uns so vorstellen, daß von einem erkrankten Teil des Rückenmarks aus sich eine

Meningitis entwickelt, die dann eine selbständige Entwicklung nimmt und z. B. Gegenden der Meningen ergreift, die dem erkrankten Rückenmarksteil nicht nur nicht benachbart sind, sondern gewissermaßen den Gegenpol einnehmen. Dabei müßte sie manche Gegenden fast unberührt lassen, was bei einer solchen, durch direkte Weiterverbreitung sich fortpflanzenden Meningitis höchst unwahrscheinlich wäre. Endlich wäre der Gefäßbefund zu erklären. Aus dem Dargelegten geht hervor, daß eine solche Annahme höchst unwahrscheinlich ist und daß die angeführten Befunde sämtlich zugunsten einer selbständig entstandenen, vaskulären, primären Meningitis sprechen. Übrigens entspricht die Angabe, daß auch bei anderen, chronisch-degenerativen Erkrankungen des Rückenmarks, die mit Verlust der Markscheiden verbunden sind, solche sekundäre Meningitiden häufig vorkämen, nicht den Tatsachen.

Welche Rolle spielt nun die Meningitis in der Pathogenese der Tabes? Wir haben uns davon überzeugen müssen, daß in Fällen beginnender Tabes die Meningitis nicht derartig entwickelt war, daß wir die tabische Degeneration allein auf Druck, Zerrung durch Schrumpfung der Pia oder Einwirkung wuchernden Gliagewebes an der Obersteinerschen Stelle zurückführen könnten. Auch steht einer solchen Annahme — wie schon eingangs erwähnt — die Tatsache entgegen, daß diese Ursachen auch sonst vielfach wirksam sind, ohne tabische Erscheinungen zu machen. Wir sind demnach genötigt, der Meningitis nicht eine mechanische, sondern eine toxische Einwirkung auf die durch die Obersteinersche Stelle tretende Nervenwurzel zuzuerkennen, somit anzunehmen, daß es sich nicht um eine Meningits schlechthin, sondern um eine Meningitis besonderer Art handelt. Auch Nageotte betrachtet seine primäre Wurzelentzündung als eine spezifische Entzündung. Aber nunmehr können wir das Freibleiben der von derselben Meningitis bedrohten Vorderwurzeln nicht oder nur durch die Annahme ihrer besonderen Beschaffenheit erklären, wie es auch Negeotte tut. So einleuchtend auch diese Theorie ist, so wird man sich doch nicht der Einsicht verschließen können, daß auch sie nicht ganz befriedigend ist.

Vielleicht ließe sich manches durch die plausible Annahme erklären, daß wir es bei der Tabes im Grunde mit ähnlichen

Vorgängen zu tun haben, wie sie uns bei den pseudosystematischen Strangdegenerationen begegnen. Wir könnten uns dabei vorstellen, daß das die Tabes verursachende Toxin nicht elektiv auf die Hinterstränge, beziehungsweise -wurzeln, sondern auf das ganze Nervengewebe schädigend einwirkt, wobei solche Gebiete am meisten in ihrer Vitalität geschädigt werden, deren anatomischer Bau eine besondere intensive Einwirkung des Toxins begünstigt. Einen solchen Bau haben nun allem Anschein nach die Hinterstränge; wir sehen sie zuerst (vor anderen Teilen des Rückenmarks) oder ausschließlich und ausgiebig reagieren bei Schädigungen, die sie nicht intensiver treffen als andere Teile, z. B. bei Kompressionsmyelitis, Carcinomatose, Tuberkulose benachbarter Teile; bei den verschiedenen chronischen Vergiftungen; bei den anämischen Myelitiden. Es ist kaum glaublich, daß es sich bei diesen verschiedenartigen Ursachen stets um eine Elektivwirkung, eine besondere Affinität der Hinterstränge handeln sollte. Daß die Hinterstränge einen von anderen Rückenmarkteilen abweichenden Bau haben, wird sonst allgemein angenommen. Wenn wir uns nun vorstellen, daß infolge der Intoxikation die Widerstandskraft zwar des gesamten Nervengewebes gelitten hat, ganz besonders aber die Widerstandskraft der Hinterstränge, so ist es einleuchtend, daß die die Hinterstränge bildenden Nervenfasern bereits auf verhältnismäßig geringe Schädigungen mit Degeneration reagieren können. Wenn also ein solches Rückenmark an Meningitis erkrankt, so bewirkt der die *Obersteiner*sche Stelle, den locus minoris resistentiae, treffende entzündliche Reiz, trotz seiner relativen Schwäche, bereits eine Degeneration der betroffenen Nervenwurzel. *Die tabische Degeneration hinge somit von der Meningitis ab, die auf ein in seiner Vitalität geschädigtes Nervengewebe einwirkt und somit die Ausbreitung des tabischen Prozesses bestimmt.* Die Meningitis könnte dabei sehr wohl als koordiniert aufgefaßt werden. Wir hätten damit die frühe Entmarkung des intramedullären Teiles ausreichend erklärt, ebenso die Bedeutung der Meningitis, ohne zu besonderen, neuen Hypothesen genötigt zu sein. Ferner würde sich die Tabes den toxischen Erkrankungen des Rückenmarks anreihen, die, wie schon erwähnt, zuweilen einen ausgesprochen tabiformen Charakter haben. Das syste-

matische Bild der Tabes wäre die Folge der sich ausbreitenden Meningitis.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Hofrat Obersteiner sowohl für die Überlassung des Materials, als auch für das vielfach bewiesene Interesse, das er an dieser Arbeit genommen hat, meinen ergebensten Dank auszudrücken.

Vergleichende Untersuchungen des Conus terminalis bei Mann und Frau.

Von

Dr. Seiichi Sakai
Ise (Japan).

(Mit einer Kurventafel und 2 Abbildungen im Text.)

Mit Ausnahme einer beiläufigen Bemerkung von Bräutigam[1]), der mit Bezug auf Stilling eine Differenz des männlichen und weiblichen Sakralmarks, und zwar im zweiten Segment erkennen wollte, bestehen keine Untersuchungen über die Frage der Verschiedenheit des Rückenmarks bei beiden Geschlechtern. Deshalb erschien es nicht ohne Interesse, die Differenz des männlichen und weiblichen Conus terminalis einer eingehenderen Untersuchung zu unterziehen, hauptsächlich darum, weil hier am ehesten im Rückenmark Differenzen zu erwarten waren, da die Verschiedenheit des männlichen und weiblichen Urogenitalapparates auch ihren Ausdruck in der Struktur des Conus terminalis finden könnte. Gleichzeitig mit dieser Frage könnte eine zweite der Lösung zugeführt werden, die die Entwicklung, respektive die Involution zum Ausgang nimmt, kurz gesagt, die Frage nach Verschiedenheiten des Conus terminalis bei Neugeborenen, bei Kindern in der Pubertät, bei Erwachsenen und bei Greisen nach dem Klimakterium; vielleicht, so schien es, wäre es gleichzeitig auf diesem Wege möglich, gewisse Zentren im Rückenmark abzuscheiden.

Es war von vorneherein ersichtlich, daß ein einfaches Durchsehen von Serien für diesen Zweck nicht genügen würde, da

---

1) Vergleichend anatomische Untersuchungen über den Conus terminalis. Arbeiten aus dem Wiener neurol. Inst. 1892.

die eventuell vorhandenen Differenzen keine so in die Augen fallenden sein konnten; hätten sie doch sonst bereits das Augenmerk der vielen Untersucher auf sich gezogen. Es mußte deshalb eine Methode gefunden werden, die eine möglichst genaue Vergleichung der Querschnitte gestattete, dabei aber doch eine gewisse Übersichtlichkeit gewährte. Deshalb wurde folgendes Verfahren eingeschlagen:

Zunächst wurde eine komplette Serie durch den ganzen Conus terminalis angelegt, dabei eine bestimmte Schnittdicke (15—20 μ) festgehalten und nach Nissl gefärbt. Als Conus kam das Gebiet vom III. Sakralsegment abwärts in Frage inklusive dieses Segments. Es wurde nun jeder 5. bis 8. Schnitt mit dem Zeichenapparate gezeichnet, derart, daß nur die Zellen im Gebiete des Vorderhorns dargestellt wurden. Auf den so gewonnenen Zeichnungen wurden bestimmte Zellen, die eine Gruppierung erkennen ließen, mit Buchstaben oder Ziffern ganz unpräjudizierlich bezeichnet. Es ließ sich leicht jede dieser Gruppen graphisch darstellen, indem man von jedem Schnitt auf eine Abszisse die Zellenzahl als Ordinate auftrug. Da man die Schnittzahl genau kannte, die gezeichneten Schnitte gleichfalls und deren Entfernungen voneinander, so war es ein Leichtes, diese Entfernungen auch für die Ordinate festzuhalten; ferner ließen sich die so gewonnenen Ordinaten leicht durch Kurven verbinden und man konnte ein Bild gewinnen, das sowohl den Zellenreichtum der Gruppe anzeigte als auch die Stelle, wo ein solcher bemerkbar war.

Die Ursache, weshalb nur auf Vergleichung der Vorderhörner Rücksicht genommen wurde, liegt in dem Umstande, daß, wenn überhaupt eine Differenz vorhanden war, diese wohl am leichtesten im Vorderhorn erkannt werden konnte, zumal dort die Verschiedenheit der einzelnen Muskelgruppen bei Mann und Frau zum Ausdruck kommen mußten. Insbesondere gilt dies für die Muskeln des Genitalapparates sowie des Beckenausgangs. Aber selbst wenn diese Muskeln gleich an Zahl wären, so muß man doch bei beiden Geschlechtern eine Verschiedenheit in der Größenentwicklung einzelner dieser Muskelgruppen annehmen. An sich verschieden ist nur der Bulbo-cavernosus beim Manne und Sphincter cunni bei der Frau, sowie die Uterusmuskulatur. Die Differenz wird am besten aus folgender Vergleichung ersichtlich.

Geschlechtsorgane:

Männlich:	Weiblich:
Äußere Genitalteile.	
1. Männliches Glied.	1. Äußere große und kleine Schamlippen.
2. Harnröhre.	2. Kitzler.
3. Cowpersche Drüse.	3. Bartholinische Drüse.
4. Hodensack.	
5. Prostata.	
6. Littresche Drüse.	
Innere Geschlechtsteile.	
1. Hoden.	1. Eierstock.
2. Nebenhoden.	2. Nebeneierstock.
3. Samenleiter.	3. Gebärmutter.
4. Samenbläschen.	4. Eileiter.
	5. Scheide.

Die Muskeln des Perineums.

A. Diaphragma pelvis.

1. M. levator ani.
2. M. ischio-cavernosi.
3. M. bulbo-cavernosus (beim Manne).
4. M. sphincter-cunni (beim Weib).

B. Diaphragma urogenitalis.

1. M. transversus perinaei superficialis.
2. M. transversus perinaei profundus.

Zum Vergleiche standen nun folgende Serienpaare zur Verfügung.

I.	Neugeborene.	(Kurventafel 0).
II.	8jähriges Paar.	„ 8).
III.	15jähriges Paar.	„ 15).
IV.	33jähriges Paar.	„ 33).
V.	41jähriges Paar.	„ 41).
VI.	80jähriger Mann, 81jährige Frau.	„ 80 u. 81).

Mit Rücksicht auf die Angabe von Bräutigam, der einen Unterschied des Vorderhorns im II. Sakralsegment gefunden hat, wurde auf dessen Entwicklung im Conus besonders ge-

achtet. Es zeigte sich im allgemeinen, daß das weibliche Vorderhorn plumper und breiter war als das männliche. Da man nicht alle Segmente zum Vergleiche heranziehen konnte, so wurden drei Höhen vergleichsweise bestimmt, und zwar Höhen, die ungefähr einander entsprachen; dabei zeigt sich, daß die Verhältnisse je nach dem Alter Verschiedenheiten aufwiesen. So waren beim Neugeborenen in den kaudalsten Abschnitten die Vorderhörner nahezu gleich. In der Mitte überwiegt das weibliche Geschlecht in bezug auf die Größe der Vorderhörner, während im III. Sakralsegmente das Vorderhorn des männlichen Kindes größer ist als das weibliche. Bei den 8 Jahre alten Kindern betrifft das Praevalieren des männlichen Geschlechtes alle Höhen, aber in einem kaum merklichen Grade, bei den 15jährigen Kindern sind die kaudalen Schnitte in bezug auf das Vorderhorn gleich, in den zerebralen überwiegt das Vorderhorn des männlichen Kindes. Ganz anders verhält es sich bei den Erwachsenen. Hier tritt ein sichtliches Überwiegen des weiblichen Geschlechtes hervor, was sowohl die kaudalsten Ebenen anbelangt als auch die zerebralen. Am meisten ausgesprochen ist diese Differenz im IV. Sakralsegment. Hier tritt die Plumpheit des weiblichen Vorderhorns besonders hervor, welches beim Manne eine Reihe von Zacken an der ventralen Seite aufweist. Dieser Unterschied ist am stärksten und ausgesprochensten bei dem 33 Jahre alten Paare, verliert sich schon bei dem 41jährigen, aber ist wieder deutlich merkbar bei den Greisen von 80, respektive 81 Jahren. Dabei ist diese Zackenbildung des männlichen Vorderhorns nicht bedingt durch Zellengruppen, sondern die Zacken sind frei von großen Zellen.

Faßt man diesen Befund zusammen, so ergibt sich bei den Kindern bis zur Pubertät ein allerdings sehr geringfügiges Überwiegen des Vorderhorns beim männlichen Geschlechte, bei Erwachsenen überwiegt die Größe des weiblichen Vorderhorns, wenn auch nur um ein Geringes. Dabei sei nochmals auf die Plumpheit des weiblichen Vorderhorns verwiesen, während das männliche mehr zackige Konturen aufweist. Es ist dieses eigentümliche Verhalten doch zu charakteristisch, um lediglich auf individuelle Eigentümlichkeiten bezogen zu werden. Man kann diese zwar nicht ausschließen, da bei der immerhin ganz

geringen Anzahl von Fällen der Zufall eine Rolle spielen könnte; es wird aber wegen der bereits betonten Gleichmäßigkeit diese Tatsache doch registriert werden müssen.

Und noch ein zweites Moment fällt bei oberflächlicher Betrachtung sofort ins Auge. Das ist der Umstand, daß die großen Vorderhornzellen des weiblichen Geschlechtes kleiner sind als die des männlichen. Es wird dies wohl nur der Ausdruck der allgemeinen Grazilität des weiblichen Körpers sein; freilich wurde auf dieses letztere Moment bei der Entnahme des Rückenmarks nicht geachtet.

Die Zellen im Conus terminalis sind wiederholt Gegenstand von Untersuchungen gewesen. Bräutigam hat zum ersten Male etwas eingehender von ihnen Notiz genommen. Er findet im Coccygealmark nur die Gruppe der Mittelzellen besonders entwickelt. Im Vorderhorn selbst findet er ventral kleinere Zellen. Ein gleiches gilt auch für das V. Sakralsegment, während im IV. bereits lateral und medial im Vorderhorn große Ganglienzellen auftreten; aber erst im III. Sakralsegment bilden diese Zellen nach Bräutigam Gruppen, welche das Vorderhorn ausbauchen. Auch ventral findet er diese großen Zellen, während er die kleineren zerstreut das Vorderhorn durchsetzen sieht. Jacobsohn[1]) geht in seiner Einteilung der Zellen etwas weiter. So findet er im III. und IV. Sakralsegment mediale große motorische Zellen (Nuclei motorii), die tiefer endigen als die lateralen, welche er eigentlich bereits im V. Sakralsegment gefunden hat. Letztere sind mehr gruppiert. Die sympathischen Zellensäulen zeigen ebenfalls zwei Gruppen, deren laterale — im III. und IV. Sakralsegment am mächtigsten — mit den Mittelzellen zusammenhängt, während die mediale mehr medioventral gelegen ist, aber bereits im IV. Sakralsegment ein gemeinsames Areale mit der lateralen sympathischen Gruppe bildet, das nahezu das ganze Vorderhorn erfüllt. Auch die Untersuchungen Sanos[2]), van Gehuchtens und de Neeffs[3]) u. a. differieren in wesentlichen

[1]) Über die Kerne des menschlichen Rückenmarks. Abhandl. d. königl. preuß. Akad. der Wissensch. Berlin 1908.

[2]) Localisations medullaires motrices et sensitives. Journal de Neurologie 1898.

[3]) Les noyaux moteurs de la moëlle lombo-sacrée chez l'homme. Névraxe 1900, I.

Punkten, insbesonders über die kaudalen Enden der Zellsäulen. Eines geht jedoch aus den letzteren Untersuchungen hervor, daß die medialen Gruppen tiefer hinabreichen als die lateralen.

Es zeigte sich ferner, wenn man diese Angaben mit den eigenen Untersuchungen vergleicht, daß auch diese in vielen Beziehungen differieren. Es schien deshalb angezeigt, ganz unpräjudizirlich die Zellen in Gruppen zu sondern, soweit solche leicht abzuscheiden waren. Auf diese Weise wurden folgende Abschnitte gruppiert.

A. Das Gebiet der nicht gruppierten Zellen.

Dieses Gebiet umfaßt das Coccygealmark. Seine Höhe (vom Filum gerechnet) ist, wie aus den nachstehenden Tabellen ersichtlich, verschieden.

Alter	m. Geschlecht	w. Geschlecht
Neugeborene	768 μ	1440 μ
8 Jahre	3168 μ	1600 μ
15 „	1920 μ	3760 μ
33 „	1152 μ	1728 μ
41 „	2160 μ	896 μ
80 „	964 μ	1152 μ.

B. Das Gebiet der gruppierten Zellen.

Als I. Gruppe treten die Zellen auf, die den seitlichen sympathischen Zellen entsprechen oder den Mittelzellen Bräutigams.

Als II. Gruppe läßt sich ein Areal differenzieren, das ventral im Vorderhorn vielleicht der lateralen Seite ein bißchen mehr genähert als der medialen liegt.

Als III. Gruppe bezeichneten wir medial gelegene Zellen, die zumeist aus mittelgroßen Zellen zusammengesetzt sind, aber auch einzelne große motorische Ganglienzellen aufweisen. Hier nimmt Jacobsohn mediale motorische Zellen an sowie sympathische.

Schließlich wurde die Gesamtheit der lateralen und ventralen großen motorischen Ganglienzellen als Gruppe *A* bezeichnet, wobei die dorsalen (*Ad*) und ventralen (*A v*) dort, wo sie sich isolieren ließen, getrennt wurden. Es gelang auch eine zentrale Gruppe der großen motorischen Ganglienzellen abzu-

scheiden (*Ac*), sowie eine zwischen dem medialen und lateralen Vorderwinkel gelegene allerdings nur kleinere Zellenabteilung, die als (*Ax*) bezeichnet wurde (Fig. 1 und 2).

Als besonders charakteristisch erwies sich die von uns als III. Gruppe bezeichnete mediale Kernsäule (Kurventafel III. Gr.) Es zeigt sich nämlich hier eine deutliche Differenz zwischen männlichen und weiblichen Individuen. Es ließ sich bei männlichen Neugeborenen diese mediale Gruppe über 1768 μ, bei weiblichen über

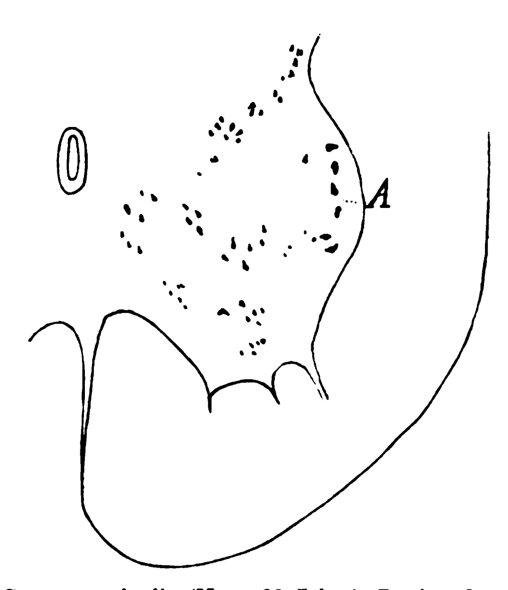


Fig. 1. Conus terminalis (Mann 33 Jahre). Beginn der Gruppe A.

2520 μ verfolgen. Dabei ist die Ebene des Beginnes dieser Gruppe bei beiden Geschlechtern beinahe gleich hoch (vom Filum terminale aus gerechnet). Auch bei 8jährigen Kindern tritt jene Differenz hervor, und zwar noch deutlicher. Sie kommt schon dadurch zum Ausdruck, daß bei dem Mädchen die Zellengruppe viel näher dem Filum beginnt als bei dem Knaben, bei beiden aber zerebralwärts nahezu gleich weit reicht. Die Differenz beträgt hier: 1952 μ männlich, 4120 μ weiblich. In der Pubertät gleicht sich diese große Differenz ein wenig aus, hier beginnt sogar die Zellgruppe des Mannes kaudaler als bei der Frau, es reicht jedoch die Zellgruppe beider höher hinauf. Die Differenz im Um-

fang ist 898 μ (5846 μ männlich, 6744 μ weiblich). Am geringsten ist sie bei erwachsenen Menschen, denn hier beträgt sie kaum 100 μ (84 μ), eine Differenz, die meines Erachtens kaum irgend welche Bedeutung beansprucht, wenn man nur die Längsausdehnung der Zellsäule berücksichtigt. Etwas ähnliches findet sich bei dem 41jährigen Paare, wo der Unterschied im Umfang

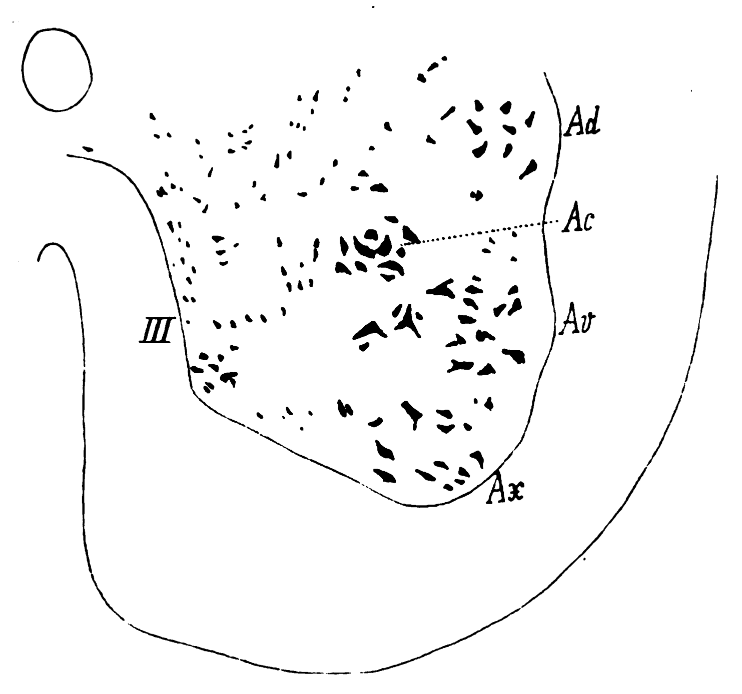


Fig. 2. Conus terminalis (Mann 80 Jahre) mit vollentwickelten Zellgruppen.

auch nur 150 μ beträgt (5370 μ männlich, 6528 μ weiblich). Auch hier reicht die weibliche Zellgruppe etwas höher hinauf, ähnlich wie beim vorigen Paare; sie beginnt aber auch wesentlich später als die männliche. Von größtem Interesse ist es nun, daß im hohen Greisenalter die Differenz im Zellenumfang der III. Gruppe ähnlich ist wie bei Neugeborenen (773 μ). Hier beginnt umgekehrt die männliche Gruppe später als die weibliche und reicht oralwärts höher hinauf als diese. Wenn wir hier die oben erwähnten Ausdehnungen der Zellsäule der III. Gruppe

bei beiden Geschlechtern zum Vergleiche zusammenfassend anführen wollen, so sind sie die folgenden:

Alter	m. Geschlecht	w. Geschlecht	Differenz zwischen beiden Geschlechtern
Neugeborene	1768 μ	2520 μ	752 μ
8 Jahre	3168 μ	4120 μ	952 μ
15 „	5846 μ	6744 μ	898 μ
33 „	5664 μ	5980 μ	316 μ
41 „	5370 μ	5528 μ	158 μ
80 „	4656 μ	5520 μ	564 μ

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß in unseren Fällen die mediale Gruppe beim weiblichen Geschlecht durchaus besser entwickelt ist als beim Manne, wobei diese Differenzen bis zur Pubertät ziemlich beträchtlich sind, soweit die Höhenausdehnung in Frage kommt, während sie bei der Vollentwicklung des Menschen, jedoch relativ geringfügig erscheinen, so zwar, daß man individuelle Momente beschuldigen könnte, Anlaß dieser Veränderung zu sein. Versucht man nun, die entsprechende Kurve zum Vergleiche heranzuziehen, so zeigt sich, daß diese Gruppe eine Akme der Entwicklung hat. Diese beginnt beim Neugeborenen ungefähr in der Mitte der Gruppe (Höhenausdehnung) und reicht nahezu bis zu deren oberen Ende (Kurventafel III. Gr.)

Sie liegt beim männlichen und weiblichen Geschlechte ungefähr in der gleichen Höhe und ist vielleicht beim männlichen etwas besser entwickelt. Bei den 8jährigen Kindern tritt gleichfalls dieses Moment hervor, obwohl diese Differenzen in der Kurve nicht so groß sind als bei den Neugeborenen. Bei den 15jährigen Kindern sind die Verhältnisse in bezug auf Zellenzahl beim männlichen besser als beim weiblichen. Auch bei beiden 33jährigen und 41jährigen Paaren läßt sich ein Gleiches feststellen, indem ein geringes Überwiegen beim männlichen Geschlecht sich bemerkbar macht, wobei die Zellenzahl beim männlichen Geschlecht überwiegt.

Beim 81jährigen Paar dagegen hat dieser Unterschied keine solche Bedeutung mehr. Hier ist die Zellenzahl nahezu gleich, wobei sie aber vielleicht beim weiblichen Geschlecht ein wenig überwiegt.

Zusammenfassend läßt sich also bezüglich der Zellenzahlen

sagen, daß das männliche Geschlecht in der III. Gruppe reichlicher an Zellen ist als das weibliche. Wenn man diesen Unterschied damit zusammenbringt, daß die Ausdehnung der Zellsäulen beim weiblichen Geschlecht überwiegt, so muß man sagen, daß sich die beiden Gruppen offenbar darin unterscheiden, daß die Zellen beim Manne auf einem kürzeren Areale mehr zusammengedrängt sind als beim Weibe und daß demzufolge die Zellsäule stellenweise zelldichter ist als bei der Frau.

Als II. Gruppe wurden die Zellen bezeichnet, die ventral zwischen der III. Gruppe und den großen motorischen Vorderhornzellen gelegen sind. Von vornherein fällt auch hier eine deutliche Differenz zwischen männlichen und weiblichen Individuen auf, indem am Schnitt letztere die Gruppe immer zellreicher zeigen als erstere. Eine graphische Darstellung dieser Gruppe begegnet jedoch großen Schwierigkeiten, weil die Abgrenzung bei derselben ungemein schwierig ist und weil in der Gruppe selbst Untergruppen auftreten, die eine gewisse Selbständigkeit beanspruchen. Vergleicht man die Ausdehnung der genannten Zellen bei den verschiedenen Lebensaltern und Geschlechtern, so beträgt sie bei dem neugeborenen männlichen Geschlecht über 1620 μ, bei dem weiblichen über 2590 μ, wobei zu bemerken ist, daß der kaudale Beginn nahezu in eine Ebene fällt, das orale Ende dagegen bei dem Mädchen höher liegt. Beim 8 Jahre alten Paar ist die Differenz eine geringere — 2528 μ beim Weibe gegen 2304 μ beim Manne. Hier beginnt die Gruppe beim Weibe weit kaudaler als beim Manne. Das 15 Jahre alte Paar zeigt ein Überwiegen des Mannes, indem 5680 μ beim Manne 5040 μ beim Weibe gegenüberstehen; dabei beginnt das männliche Geschlecht kaudaler als das weibliche. Noch größer ist der Unterschied zugunsten des weiblichen Geschlechtes bei dem 33 Jahre alten Paare. Hier stehen 3744 μ beim Manne 2880 μ beim Weibe gegenüber, wobei besonders hervorzuheben ist, daß die weiblichen Zellgruppen weit mächtiger sind als die männlichen. Es muß hier jedoch besonders hervorgehoben werden, daß beim 41jährigen Paare fast keine Differenz besteht, während im Senium (80 Jahre alt) die Ausdehnung dieser Gruppe sich wiederum dem Kindesalter nähert und die Differenz nur etwa 240 μ zugunsten des Mannes beträgt.

Es ist schwer zu sagen, ob diese Zahlen der Ausdruck einer gesetzmäßigen Differenz zwischen Mann und Weib sind oder ob es sich hier nicht um Ungenauigkeiten der Abgrenzung oder um individuelle Varianten handelt. Wenn man das 41 Jahre alte Paar ausschaltet, gewinnt es den Anschein, als ob mit dem zunehmenden Alter sich die Differenz in der Weise verschiebt, daß in der Pubertät die Zellengruppe beim weiblichen Geschlecht eine größere Ausdehnung besitzt, umgekehrt nach der Pubertät die Ausdehnung der Gruppe beim Manne stärker wird, eine Differenz, die auch im Senium noch aufrecht bleibt, wenn sie auch hier ein wenig zurücktritt.

Einzig und allein der Befund bei dem 41jährigen Paar stößt diese Gesetzmäßigkeit um und läßt die oben erwähnten Einwände — unvollkommene Abgrenzung und individuelle Varianten gerechtfertigt erscheinen. Deshalb wird man bezüglich der II. Gruppe nur sagen dürfen, daß sie am Querschnitte durchgehends beim Weibe zellreicher erscheint als beim Manne; ob aber dieser Zellreichtum absolut ist, kann man nicht entscheiden.

Die Ausdehnung der II. Gruppe ist aus folgender Tabelle ersichtlich.

Alter	m. Geschlecht	w. Geschlecht	Differenz zwischen beiden Geschlechtern
Neugeborene	1620 μ	2596 μ	976 μ
8 Jahre	2304 μ	2528 μ	224 μ
15 „	5680 μ	5046 μ	646 μ
33 „	3744 μ	2880 μ	864 μ
41 „	2910 μ	2928 μ	18 μ
80 „	1920 μ	1680 μ	240 μ

Versucht man nun, die großen motorischen Vorderhornzellen miteinander zu vergleichen, so sieht man sich genötigt, die einzelnen Gruppen isoliert zu betrachten. Die wesentlichsten sind die dorso- (*Ad*) und ventro-laterale (*Av*) Gruppe, welche sich ziemlich leicht abgrenzen lassen; die dazwischen befindlichen Gruppen, die als (*Ac*) (wegen ihrer mehr zentralen Lage) bezeichnet wurden, lassen bis zu einem gewissen Grade eine Abgrenzung noch zu, während die ventral gelegene Gruppe (*Ax*) ziemlich schwer von der Gruppe II abzuscheiden ist.

Beim Neugeborenen findet man beim männlichen Individuum eine doppelte Akme der dorsalen Gruppe *Ad.* Die eine fällt etwa an die Grenze des IV. Sakralsegmentes, die andere liegt dagegen höher im III. Sakralsegment. Beim weiblichen Neugeborenen ist die Entwicklung gleichmäßig, die untere Akme fehlt. Nach oben zu wird die Gruppe mächtiger und klingt allmählich ab (cf. die Kurventafel).

Bei den 8jährigen Kindern tritt ein gleiches Verhalten hervor. Doch kann man hier auch am weiblichen Rückenmark eine leichte Anschwellung in den kaudalen Ebenen bemerken. Im großen und ganzen überwiegt aber auch hier gerade in diesen Ebenen die männliche über die weibliche Zellgruppe. Ganz analog liegen die Verhältnisse bei den 15jährigen Kindern. Doch tritt hier der Gegensatz im Verhalten der kaudalen Abschnitte nicht mehr so deutlich hervor.

Bei Erwachsenen zeigt es sich, daß sich eine doppelte Akme, sowohl beim Manne wie beim Weibe, findet, daß diese beim 33 Jahre alten Paar sowohl als noch mehr beim 41jährigen, beim Weibe gleichmäßiger ist, d. h. eine allmählichere Abschwellung zeigt als beim Manne. Auch ist man hier sehr im Zweifel über die Differenz der Gruppen; bezüglich der Größe muß man sagen: das Überwiegen des männlichen Rückenmarks ist hier keinesfalls mit absoluter Sicherheit erwiesen. Es zeigt sich also, daß sich hier kleine Differenzen, die scheinbar bis zur Pubertät bestehen, bei Erwachsenen ausgleichen, Differenzen, die keinesfalls so bedeutend sind um aus ihnen einen Unterschied des männlichen und weiblichen Rückenmarks zu stipulieren.

Bei der Gruppe *Av* fällt vor allem beim Neugeborenen das Überwiegen der Gruppe beim Weibe auf. Ein gleiches gilt für die 8jährigen Kinder, wo sich die Gruppe überhaupt viel geschlossener und leichter abtrennbar darstellt. Auch beim 15 Jahre alten Paar ist es schwer, beim Manne eine Abtrennung der Gruppe vorzunehmen, während eine solche beim Weibe leicht gelingt. Bei Erwachsenen gleichen sich die Verhältnisse ein wenig aus, doch muß man hier wiederum betonen, daß die Gruppe beim Weibe besser entwickelt ist als beim Manne.

Schwer ist die Abtrennung beim 41 Jahre alten Paar, während beim 80 Jahre alten wiederum die weibliche Gruppe

etwas überwiegt. Im ganzen muß man also bezüglich dieser Zellsäule eine gewisse Präponderanz des weiblichen Geschlechtes anerkennen. Diese Gruppe ist hier schärfer abgrenzbar und besser entwickelt.

Die Gruppe *Ac* zeigt, so weit sie darstellbar ist, ein in den verschiedenen Lebensaltern verschiedenes Verhalten.

Bei Neugeborenen nahezu gleich, tritt schon mit 8 Jahren ein Unterschied in der Weise hervor, daß die männliche Zellsäule in den kaudalen Partien etwas überwiegt. Beim 15 Jahre alten Paar ist die Abgrenzung ungemein erschwert, während bei Erwachsenen die Differenzen bei beiden Geschlechtern vollständig zurücktreten. Bei Greisen kann man auch von einer Differenz nicht gut reden, so daß also diese Gruppe für vergleichende Studien nicht in Frage kommt.

Anders die Gruppe *Ax*. Diese tritt bei Neugeborenen in verhältnismäßiger Größe hervor, zeigt entschieden keine Differenzen, während sie bei den 8jährigen Kindern eine deutliche Differenz zugunsten des Mannes aufweist. Noch deutlicher tritt diese bei den 15jährigen Kindern hervor. Auch beim Erwachsenen läßt diese Gruppe eine Differenz erkennen, die entschieden zugunsten des Mannes ausfällt, doch betrifft die Differenz weniger die Anzahl der Zellen als die Ausdehnung der Gruppe. Hier verhalten sich die 33 und 41 Jahre alten Paare ziemlich gleich. Es muß darum auffallen, daß bei dem 80 Jahre alten Paar ein Überwiegen der Zellgruppen beim weiblichen Geschlecht auftritt. Man wird also auch hier trotz deutlicher Differenzen nicht zu einem absoluten Schlusse kommen, da die Regel durch das Verhalten im Senium gestört ist.

Es erübrigt noch eine Frage ins Auge zu fassen. Das ist die nach der Verschiedenheit der einzelnen Zellen, sowohl bei den Geschlechtern als bei den verschiedenen Altersstufen. Schon bei der Erwähnung der einzelnen Zellgruppen wurde darauf aufmerksam gemacht, daß die Gruppe III, was die Zellzahl anbelangt, beim Weibe größer ist als beim Manne, die Zellgröße dagegen in den vorliegenden Fällen keine auffällige Differenz erkennen läßt. Bei den großen motorischen Vorderzellen dagegen ist die Zellgröße beim männlichen Geschlecht größer als beim weiblichen. Man wird jedoch, wie bereits oben erwähnt, eine

Berücksichtigung dieser Verhältnisse nicht besonders bewerten dürfen, da man nicht weiß, welchen Individuen in bezug auf Körperentwicklung das Rückenmark entstammt, hat man doch bei der Entnahme des Rückenmarks nur auf Alter und Geschlecht Rücksicht genommen.

Wenn man versucht, die einzelnen Zellen in den verschiedenen Lebensaltern zu vergleichen, so wäre zu erwarten, daß gewisse Zellen, die erst bei der Pubertät besonders hervortreten, bei der Involution früher Zeichen der Seneszenz aufweisen würden. Merkwürdigerweise ist ein solches Vorkommen nicht zu beachten gewesen. Wir haben absolut keine auffällige Differenz der Zellgrößen konstatieren können. Lediglich in dem Auftreten des Pigments nach dem 15. Lebensjahre läßt sich ein gewisser Unterschied dem Alter nach erkennen, indem, wie allgemein bekannt, im höheren Alter der Pigmentreichtum zunimmt; auch die um diese Zeit erwartete Involution bestimmter Zellarten läßt sich nicht erweisen. Es besteht lediglich eine allgemeine Zellatrophie beim Manne wie bei der Frau, die in gleicher Weise große und kleine Zellelemente betrifft.

Wenn man also mit Rücksicht auf die vorliegenden Untersuchungen zunächst den Unterschied zwischen dem Manne und der Frau im Sakralmark zusammenfaßt, so zeigt sich:

I. Die von Bräutigam-Stilling bereits betonte Differenz in der Konfiguration des Vorderhorns, indem dasselbe, wenn man den erwachsenen Menschen allein betrachtet, beim Weibe plumper als beim Manne und am meisten ausgesprochen im IV. Sakralsegment ist. Diese Differenz verliert sich im höheren Alter und ist auch vor der Pubertät nicht besonders hervorstechend.

II. Die Zellgröße der großen motorischen Vorderhornzellen ist beim Weibe anscheinend etwas kleiner als beim Manne.

III. Die von uns als III. Gruppe bezeichnete mediale Zellsäule zeigt in bezug auf die Ausdehnung einen Unterschied zugunsten des Weibes, der jedoch beim Erwachsenen stark zurücktritt; dagegen ist die Zelldichte beim Manne größer als bei der Frau.

IV. Die II. Gruppe zeigt sich dagegen bei der Frau am Querschnitte zellreicher, wohingegen die Ausdehnung der Zellgruppe durchschnittlich beim Manne größer ist als beim Weibe.

V. Die großen motorischen Vorderhornzellen zeigen in ihrer Anordnung keine wesentlichen Differenzen; vielleicht daß man die leichtere Abtrennbarkeit der ventrolateralen Gruppe beim weiblichen Geschlechte hervorheben könnte. Diese läßt überhaupt beim Weibe eine gewisse Präponderanz erkennen.

VI. Die Gruppen *Ac* und *Ax* zeigen eher das Gegenteil, doch ist bezüglich letzterer ein sicheres Urteil nicht zu fällen.

VII. Die Differenzen in den verschiedenen Altersstufen sind solche, welche eine Gesetzmäßigkeit nicht erkennen lassen.

So sieht man also, daß sich die Erwartungen, welche an diese ziemlich mühevollen Untersuchungen geknüpft wurden, nicht ganz erfüllten; vielleicht ergeben weitere Untersuchungen, die sich insbesondere mit der dorsalen grauen Substanz beschäftigen müßten, weitere Aufklärung.

Es ist mir schließlich eine angenehme Pflicht, Herrn Hofrat Weichselbaum für die gütige Überlassung des Materiales, sowie Herrn Hofrat Obersteiner für die freundliche Förderung meiner Arbeit bestens zu danken.

Tafelerklärung.

Die Kurven wurden zunächst auf Millimeterpapier gezeichnet und dann verkleinert. Die beistehenden Zahlen bedeuten die Nummern der Objektträger, die bald 24, bald 16 Schnitte trugen, was aus der Entfernung der Zahlen leicht ersichtlich. Da die Schnittdicke gekannt ist (15, resp. 20 μ), so ist die Ausdehnung der einzelnen Gruppen (v. Text) leicht zu berechnen.

Die obenstehenden Zahlen bedeuten die Altersstufen (0 Neugeboren), die Buchstaben die Zellgruppen. Die III. Gruppe (III. Gr.) ist isoliert gezeichnet und stärker verkleinert als die Gruppen A. Die ausgezogenen Linien bedeuten die männlichen, die unterbrochenen die weiblichen Rückenmarke.

Zur vergleichenden Anatomie des Seitenhorns im Rückenmark der Vertebraten.

Von

Professor Dr. **Dengo Takahashi.**

(Nagoja.)

(Mit 5 Abbildungen im Texte.)

Es erscheint oft als ein besonders schwieriges Unternehmen auf rein morphologischem Wege eine Zellgruppe abzuscheiden; denn gewöhnlich sind die Formen und Größenverhältnisse, sowie die innere Organisation der Zellen, besonders wenn es sich um kleinere Elemente handelt, nicht ausgesprochen genug, um die Selbständigkeit einer Zellgruppe erkennen zu lassen. Man sieht die Richtigkeit dieser Voraussetzung am besten ein, wenn man die Arbeiten über den Tractus intermedio-lateralis von Clarke ins Auge faßt. Hier konnte weder Waldeyers klassische Systematik, welche die Form und die Gruppierung der Zellen als charakteristisch hervorhob, noch die ungemein minutiöse Arbeit von Bruce volle Aufklärung bringen, da es nahe lag, benachbarte Zellen gleicher Größe und ähnlicher Form mit den eigentlichen Tractuszellen zu vermischen. Es mußte deshalb als ein besonderer Fortschritt bezeichnet werden, als Jakobsohn beim Menschen zeigen konnte, daß ein Teil der Zellengruppen vom Tractus intermedio-lateralis durch eine einheitliche Grundsubstanz charakterisiert wird.

Er schreibt, daß der Nucleus sympathicus lateralis superior seu Cornu lateralis, so nennt er denn Hauptkern des Tractus intermedio-lateralis, an etwas dunkleren Markfaserpräparaten sich durch einen besonders hellen Farbenton heraushebt. Es gleicht die Grundsubstanz dadurch in ihrem Aussehen

ungemein dem der Substantia gelatinosa Rolandoi; die gelatinöse Substanz findet sich in der Seitenhornspitze und nimmt bald zu, bald ab, je nach der Menge der Zellen, die in ihr enthalten sind. Es werden diese Zellen eben wegen der geschilderten Grundsubstanz als sympathisch bezeichnet und von den anderen Seitenhornzellen getrennt. Ihre Ausdehnung ist vom unteren Abschnitt des VIII. Cervikalsegmentes bis zum III. Lendensegment.

Es erscheint nun darnach eine sehr leichte Aufgabe zu untersuchen, ob eine ähnliche Zellgruppe mit ähnlicher Grundsubstanz und gleicher Lage sich auch bei den verschiedenen Tierklassen findet; wenn sie, wie dies Jakobsohn vorraussetzt, dem Sympathicus angehört, dann müßte man sie von vorneherein bei allen Vertebraten erwarten. Die folgenden Untersuchungen über diesen Gegenstand bei den Vertebraten bestätigen diese Annahme und zeigen doch in gewissem Sinne ein abweichendes Verhalten. Da diesbezügliche Angaben in der Literatur nicht vorliegen, so wurde von einer Anführung derselben zumeist abgesehen. Nur dort, wo einige direkte Bemerkungen über den Tractus intermedio-lateralis vorhanden waren, wurden dieselben bei den entsprechenden Tierklassen den eigenen Beobachtungen vorangesetzt.

Primates.

Bezüglich der Affen haben wir in Waldeyers klassischer Schrift einige genaue Beschreibungen der Seitenhornzellen und der Verhältnisse im Seitenhorn selbst. Nach Waldeyer finden sie sich beim Gorilla schon in den oberen Cervikalsegmenten, ohne jedoch besonders gruppiert zu sein. Er differenziert diese Zellen an ihrer spindelförmigen Gestalt, ihrer Anordnung in kleinen Gruppen und ihrer Lage in oder in der Nähe vom Processus reticularis. In den tieferen Cervikalsegmenten nehmen die Seitenhornzellen, die noch immer in der seitlichen Grenzschichte liegen, an Zahl zu. Ein Seitenhorn existiert auch in diesem Gebiete nicht mehr (8. Cervikalsegment); erst im oberen Dorsalmark findet sich ein Seitenhorn, das diese Zellen aufnimmt, wobei als besonderes Charakteristikum die dichte Gruppierung der Zellen angeführt wird. In den unteren Ebenen des Brustmarkes verflacht sich das Seitenhorn mehr und mehr und verschwindet schließlich. Im Lendenmark zeigen sich ähnliche

Verhältnisse wie im Halsmark. Wenn man also resumiert, so muß man sagen, daß Waldeyer die Seitenhornzellen lediglich nach äußeren Momenten differenziert und Zellen dahin rechnet, die, selbst wenn sie nicht im Seitenhorn gelegen sind, nur durch die äußere Form und Gruppierung deren Charakter zu besitzen scheinen. Es ist natürlich, daß er unter solchen Umständen auch Zellen des Processus reticularis und solche der Nachbargebiete dahin rechnet, und das Ausdehnungsgebiet dieser Zellen nach oben und unten viel breiter annimmt, was nicht der Fall wäre, wenn nur die in der gelatinösen Substanz gelegenen Zellen dazu gerechnet würden.

Troglodytes niger.

In den unteren Abschnitten des VIII. Cervikalsegmentes ist ein Cornu laterale sehr deutlich. Es ist von dem übrigen Grau durch zwischen gelagerte quer getroffene Faserbündel abgeschieden, welch letztere dorsal in den processus reticularis übergehen. Das ganze Seitenhorn läßt besonders schön im Weigert-Präparat die gelatinöse Substanz erkennen, die ähnlich wie bei der Substantia gelatinosa Rolandi von längsgetroffenen Fasern durchsetzt wird. Auch kann man bemerken, daß ein Streifen der gelatinösen Substanz sich vom Seitenhorn bis zur Substantia gelatinosa Rolandi verfolgen läßt. Ferner zeigen sich Fortsätze dieser gegen die weiße Substanz des Seitenstranges. Alle in dieser Grundsubstanz gelegenen Zellen sind gleich an Form und Größe, birnförmig oder polygonal und wesentlich kleiner als die großen Vorderhornzellen, anderseits sehr viel größer als die Zellen der Substantia gelatinosa Rolandi.

I. Dorsalsegment: Ähnliches Verhalten; die Zellen, die im Processus reticularis gelegen sind und hart an die des Seitenhornes anstoßen (sie nehmen die Kuppe des letzteren ein) sind wesentlich kleiner, zeigen aber nicht mehr die genannte Grundsubstanz.

II. Dorsalsegment: Zusammenhang mit Substantia gelatinosa Rolandi sehr deutlich.

III. Dorsalsegment: Dasselbe. Die gelatinösen Substanzen des Seiten- und Hinterhorns hängen jetzt vollständig zusammen.

IV. Dorsalsegment: Dasselbe. Seitenhornzellen etwas kleiner, Seitenhorn selbst kleiner als früher die Zellen mehr spindelförmig.

V. Dorsalsegment: Seitenhorn breiter.

VI. Dorsalsegment: Das Seitenhorn auffallend breiter und zellenreich; eine einzige Zellenart in demselben vorhanden.

VII. Dorsalsegment: Das Seitenhorn zieht sich von der Peripherie zurück; die gelatinöse Substanz ist sehr deutlich mit der des Hinterhorns verbunden.

VIII. Dorsalsegment: Seitenhorn wieder spitzer.

IX. Dorsalsegment: Verhältnismäßig ähnlich dem der oberen Partien.

X. Dorsalsegment: Desgleichen.

XI. Dorsalsegment: Seitenhorn sehr deutlich.

XII. Dorsalsegment: Seitenhorn sehr klein, gelatinöse Substanz kaum sichtbar, zellenarm.

I. Lendensegment: Äußerst mächtiges Seitenhorn; neben den typischen Zellen finden sich dorsal kleine und zwar dort, wo das Seitenhorn an den Processus reticularis stößt.

Unterer Teil des I. Lendensegmentes: Sehr kleines Seitenhorn und geringe gelatinöse Substanz.

II. Lendensegment, unterer Teil: Seitenhorn verschwunden.

Cynocephalus hamadryas.

Im oberen Cervikalmark fehlt das Cornu laterale. Es ist nicht einmal eine leichte Vorwölbung an dessen Stelle zu sehen. Der Processus reticularis liegt vollständig in der grauen Substanz und knapp ventral vom Hinterhorn. Auch die Halsanschwellung läßt keine Änderung in diesem Verhalten erkennen. Jedenfalls fehlen auch hier charakteristische Zellen des Seitenhorns. Einzelne Mittelzellen drängen sich zwar weit lateralwärts, ohne jedoch die typische Lage der Seitenhornzellen einzunehmen. Diese treten mit einem Schlage im VIII. Cervikalsegmente auf, wobei gleichzeitig ein typisches Seitenhorn und zwar zunächst ventral von der Stelle des früheren Processus lateralis sich zeigt (Fig. 1). Hier findet sich auch das Grundgewebe ähnlich einer Substantia gelatinosa und der Zellreichtum beträgt 30 bis 40 Zellen in einer Schnittebene, die wesentlich kleiner als die motorischen Vorderhornzellen sind. Die Elemente sind meistens oval oder spitzoval und lassen sich wieder in wechselnder Intensität durch das ganze Dorsalmark verfolgen (Fig. 1).

In dem kaudalen Abschnitt läßt sich deutlich ein Zusammenhang der gelatinösen Masse des Cornu laterale mit jener der Rolandoschen Substanz zeigen. Gleichzeitig nimmt die seitliche Ausdehnung des Cornu laterale ab. Es wird wesentlich zellärmer und rückt zudem etwas dorsal vor, so daß es in eine Ebene mit der Clarkeschen Säule zu liegen kommt. Es wird in dieser Ebene schwer, die Seitenhornzellen von den Mittelzellen zu unterscheiden. Doch liegen die letzteren noch immer etwas dorsaler und sind meist nicht so rundlich als die ersteren. Die Reste der Seitenhornzellen sind auch noch im oberen Lendenmark zu sehen. Doch fehlt hier das Cornu laterale bereits und es macht sich ein ähnliches Verhältnis geltend wie im Cervikalmark. Auch hier verdrängen die großen Vorderhornzellen das Seitenhorn, das auch in den abhängigen Partien des Rückenmarks im Sakralmark nicht mehr nachweisbar ist.

Cynocephalus babuin.

Die Serie ist nicht vollständig komplett. Doch läßt sich die Höhendifferenzierung leicht vornehmen. Erst im VIII. Cervikalmarke tritt ein Cornu laterale hervor. In demselben findet sich die homogene glasige Masse mit eingestreuten Ganglienzellen. Dieselben sind mittelgroß rundlich oder auch polygonal. Auf einem Querschnitt lassen sich 10 bis 12 Zellen erkennen. Diese finden sich in nahezu der gleichen Anordnung und der gleichen Intensität

wechselnd durch das ganze Dorsalmark und sind in den oberen Höhen leicht zu differenzieren; in den abhängigen Segmenten des Cornu laterale findet man sie nicht mehr so deutlich. Hier sieht man die gelatinöse Masse in den Processus reticularis eindringen. Die Differenzierung von den Mittelzellen ist sehr leicht. Ferner kann man in diesen unteren Partien bemerken, wie die Substantia gelatinosa Rolandi sich gegen den Processus reticularis verschiebt und wohl nicht immer, aber doch gelegentlich, einen direkten Zusammenhang mit der gelatinösen Masse des Seitenhorns zeigt.

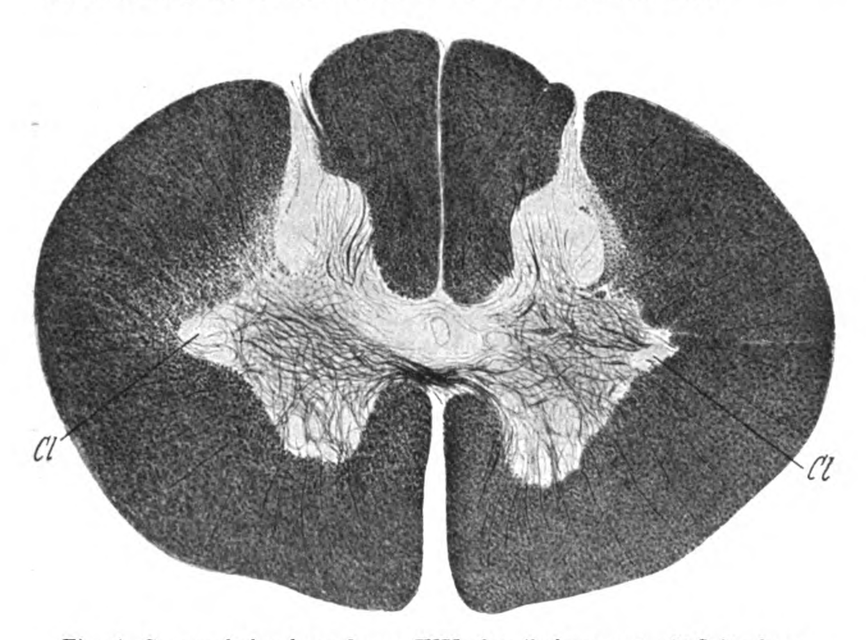


Fig. 1. Cynocephalus hamadryas, VIII. Cervikalsegment. *Cl* Seitenhorn.

Am Übergang des Dorsal- und Lumbalmarks kann man bereits ein Cornu laterale nicht mehr erkennen. Da im oberen Lumbalmark auch die gelatinöse Masse, in welcher die Zellen eingebettet sind, nicht mehr gut erkennbar ist, so lassen sich die Zellen des Seitenhorns von den inzwischen groß gewordenen Mittelzellen nicht mehr unterscheiden. Auch im Sakralmark gilt ein Gleiches.

Zusammenfassung.

Das charakteristische Seitenhorn beginnt bei den Primaten im VIII. Cervikalsegment und reicht bis zum I. Lendensegment, dieses eingeschlossen. Seine größte Entwicklung hat es im Beginn und gegen das Ende. In der Mitte des Dorsalmarks zeigt es eine Verkleinerung. Es läßt durchwegs eine Substantia gela-

tinosa als Grundsubstanz erkennen. Letztere zeigt besonders in dem mittleren Teil einen deutlichen Zusammenhang mit der Substantia gelatinosa Rolandi. Die Zellen sind in allen Segmenten uniform. Sie halten in bezug auf die Größe die Mitte zwischen den kleineren Vorderhornzellen und jenen der Substantia gelatinosa Rolandi. Sie sind birnförmig, oval, mitunter spindelförmig oder polygonal. Gelegentlich sind ihnen kleine Zellen vorgelagert. Doch liegen diese nicht mehr in der charakteristischen Grundsubstanz.

Chiroptera.

Rhinolophus ferrum-equinum.

Im Brustteile des Rückenmarks läßt sich auch hier das Cornu laterale mit charakteristischen Zellen erkennen. Auch fällt es wieder auf, daß es weit ventral vom Processus reticularis beginnt, um schließlich dorsaler zu rücken. Eine genaue Abgrenzung ist infolge schlechter Tinktion nicht möglich.

Pteropus edulis.

Vom VIII. Cervikalsegment beginnt ein deutliches Cornu laterale mit gelatinöser Substanz; es läßt sich bis gegen die Mitte des Dorsalmarks verfolgen, wo es deutlich kleiner wird. Von da ab läßt sich wieder eine Zunahme erkennen und zwar bis gegen das XII. Dorsalsegment, wonach die Gruppe und auch das Seitenhorn verschwindet.

Vesperugo noctula.

Vesperugo erinnert in vielen Beziehungen an Pteropus, insbesondere die Lage ventral vom Processus reticularis, der sich weit medialwärts verschiebt und die gelatinöse Substanz des Seiten- und Hinterhorns voneinander trennt. Auch die Anschwellungen der Zellgruppe sind deutlich (Fig. 2).

Zusammenfassung.

Die Ausdehnung ist gleich den Affen. Die Anschwellung im VIII. Cervikalsegment respektive I. Dorsalsegment und XII. Dorsalsegment. Die Substantia gelatinosa ist deutlich, doch rückt sie hier nicht in die Nähe der Substantia gelatinosa Rolandii, da der Processus reticularis weit medial einschneidet und die Verbindung stört.

Insectivora.

Hier liegt bereits eine genauere Beschreibung von W. Kotzenberg vor, jedoch zeigt sich, daß er den in Rede stehenden Verhältnissen keine besondere Aufmerksamkeit gewidmet hat; er konnte ein typisches Seitenhorn beim Igel nicht finden, dagegen eine starke Formatio reticularis.

Talpa europaea.

Im oberen Cervikalmark fehlt wieder jede Andeutung eines Cornu laterale. Selbstverständlich fehlen auch die diesem entsprechenden Zellen. Auch die Halsanschwellung läßt solche Zellen vermissen. Erst im 8. Cervikalsegment tritt gleichzeitig mit dem Cornu laterale eine deutliche Zellgruppe in der charakteristischen Grundsubstanz auf, springt jedoch hier nicht stark lateral hervor, sondern zeigt nur eine Ausbuchtung in den Processus reti-

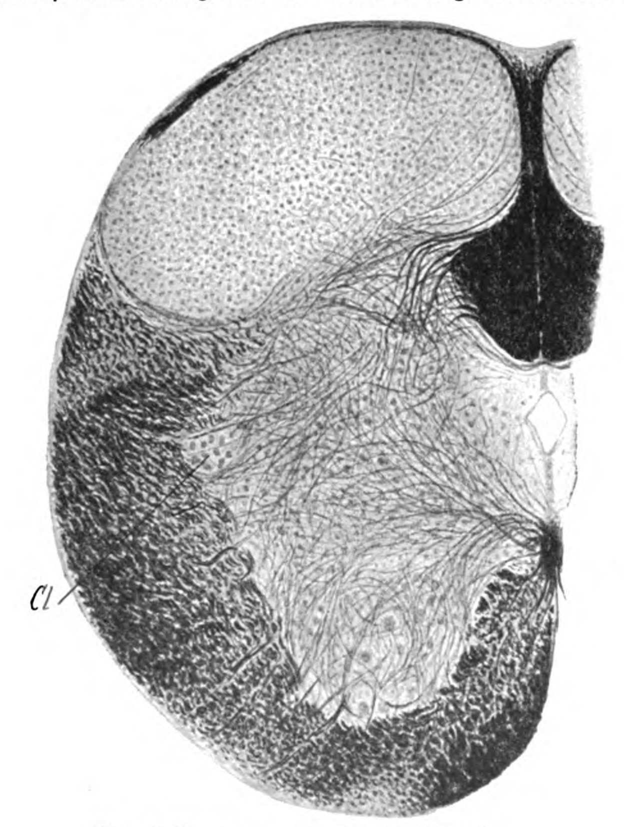


Fig. 2. Vesperugo noctula. *Cl* Seitenhorn.

cularis. Letzterer ist überaus mächtig und zeigt die Fasern nicht zu Bündel vereinigt. So kann man die genannte Zellgruppe eigentlich nur in den oberen Partien des Brustmarks abscheiden. In den tieferen Ebenen wird sie ziemlich unscharf. Ja, es gelingt dann nicht, sie von den Mittelzellen und den Zellen des Processus reticularis abzugrenzen.

Erinaceus europaeus.

Bei Erinaceus europaeus läßt sich von einem Seitenhorn überhaupt nicht sprechen. Der ganze Seitenstrang besteht in den Dorsalabschnitten

aus einem retikulierten Gewebe, in das Zellen eingebettet sind, die zumeist eine genaue Differenzierung nicht ermöglichen. Nur im unteren Abschnitte des Cervikalmarks und in der oberen Partie des Dorsalmarks zeigt sich ein Fortsatz, der keulenförmig aufgetrieben im Processus reticularis sich findet und die Charaktere des Seitenhorns erkennen läßt, das sind: gelatinöse Grundsubstanz, in ihr eingelagerte mittelgroße, rundliche Zellen (Fig. 3). Ventral vom Processus reticularis gelegen, hat dieser Fortsatz eine schmale Basis und

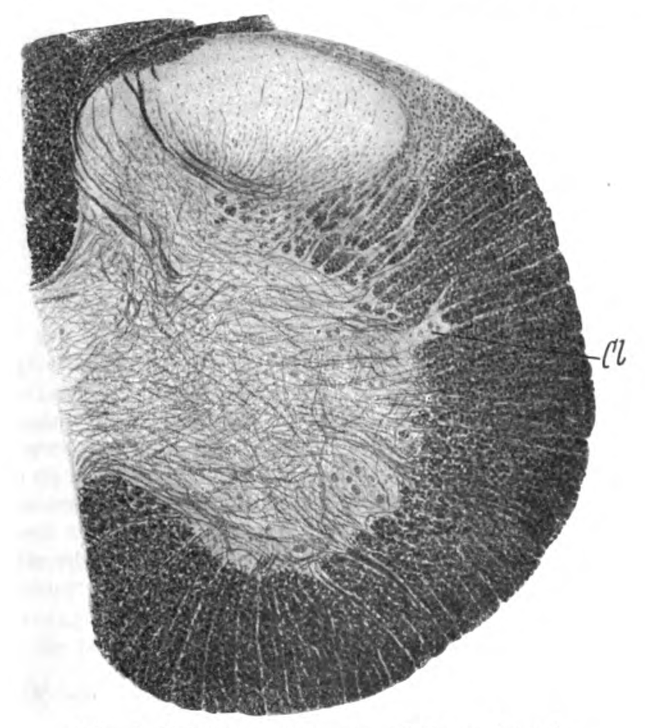


Fig. 3. Erinaceus europaeus. *Cl* Cornu laterale.

eine Verbreitung lateralwärts. Er ist ein wenig gelappt durch gelatinöse Grundsubstanz in ihr eingelagerte Zellen. Er läßt nur wenige Segmente im oberen Dorsalmark verfolgen, während Zellen, die nach außen vom Seitenhorn gelegen sind, auch noch in tieferen Ebenen des Dorsalmarks zu sehen sind. Doch läßt sich hier eine Differenzierung von den Zellen des Processus reticularis nur schwer vornehmen. Ein gleiches gilt für die lumbo-sakralen Partien.

Zusammenfassung.

Die beiden Vertreter der Insectivora haben ein nur mäßig entwickeltes Seitenhorn. Es findet sich nur in den oberen

Ebenen des Dorsalmarks und im VIII. Cervikalsegment, doch läßt sich eine Substantia gelatinosa auch noch über die Mitte des Dorsalmarks verfolgen. Kaudal sind die Seitenhornzellen, falls solche vorhanden sind, nicht von den Mittelzellen und jenen des Processus reticularis zu unterscheiden.

Carnivora.

Felis domestica.

Im ganzen Cervikalmark läßt sich von einem Cornu laterale nichts bemerken. Erst im Dorsalmark tritt dasselbe hervor, ohne jedoch auch nur annährend die Größe wie bei den früher beschriebenen Tieren der Affengruppe zu erreichen. Es ist ein ganz kleiner an der Basis verbreiteter Fortsatz und meist in eine kleine Spitze ausgezogen, deutlich ventral vom Processus reticularis. Er behält in wechselnder Intensität seine Lage bei, ohne daß jedoch sein Charakter immer deutlich bleibt. Man sieht die gelatinöse Substanz mit den charakteristischen Zellen, doch ist das ganze Gebilde sehr zellarm.

Felis pardus.

Während in den obersten Partien des Cervikalmarks der Processus reticularis so groß ist, daß er das Hinterhorn vom Vorderhorn trennt, nimmt er gegen die Halsanschwellung zu ab. Es findet sich ein Cornu laterale, das im VIII. Cervikalsegment mächtig hervortritt. Es hat eine gelatinöse Grundsubstanz und zahlreiche Zellen. Aber schon im III. Dorsalsegment wird es kleiner, ohne jedoch seinen Charakter aufzugeben. In der Mitte des Dorsalmarks scheint es für einen Augenblick ganz verschwunden, wenigstens als seitlicher Vorsprung, um knapp darunter wieder zuzunehmen, größer zu werden und umgekehrt im X. Dorsalsegment wieder eine besondere Größe zu erreichen. Im beginnenden Lendenmark nimmt es rapid ab und verschwindet. Es wird auch im Sakralmark vermißt.

Mustela foina.

In den oberen Partien des Cervikalmarks sind die Mittelzellen mächtig entwickelt und reichen sehr weit ventralwärts; auch der Processus reticularis ist sehr zellreich. Erst jenseits der Halsanschwellung findet sich im oberen Brustmark, deutlich charakterisiert durch die gelatinöse Substanz, ein Cornu laterale. Es liegt sehr weit dorsalwärts, nahezu ganz im Processus reticularis. Man ist nicht in der Lage, die Zellen in den tieferen Brustmarksebenen von jenen des Processus reticularis zu scheiden. Es ist auffällig, daß in den oberen Lendensegmenten eine Andeutung des Cornu laterale mit seinen Zellen noch vorhanden ist. In den tieferen Ebenen dagegen fehlt es vollständig.

Lutra vulgaris.

Im oberen Cervikalmark fehlt jede Andeutung eines Seitenhorns. Erst im VIII. Cervikalsegment tritt es deutlich hervor. Es liegt ein wenig dorsal und zeigt typische Gestalt und mäßigen Zellenreichtum. Es findet

sich in wechselnder Intensität im oberen Brustmark und liegt hier knapp ventral vom Processus reticularis. Vom VI. Dorsalsegment abwärts ist es kaum mehr zu erkennen, weil es sich mit Mittelzellen und solchen des Processus reticularis mischt. Erst im unteren Dorsalmark (VIII. Dorsalsegment) zeigt sich wieder eine Andeutung eines selbständigen Seitenhorns, ohne daß jedoch die Intensität der oberen Segmente erreicht wird. Auch hier ist eine neuerliche Häufung der Zellen und eine Grundsubstanz des Cornu laterale im ersten Lendensegmente zu sehen, die aber rasch verschwindet.

Putorius ermineus.

Das Rückenmark von Putorius ermineus ist durch Quetschung stark verändert, doch läßt sich trotzdem schon im VIII. Cervikalsegmente das Cornu laterale erkennen. Im Dorsalmark ist es in verschiedener Intensität vorhanden. Gegen die Mitte hin schwindet es allmählich, die unteren Dorsalsegmente lassen es kaum erkennen. Doch muß nochmals daran erinnert werden, daß das Präparat stark gequetscht erscheint. Besonders auffallend ist, daß das Cornu laterale trotzdem an der Grenze des Brust- und Lendenmarks wieder deutlich hervortritt.

Nasua socialis.

Im ersten Cervikalsegmente findet sich ganz dorsal im Processus reticularis eine kleine Anhäufung der gelatinösen Substanz mit Zellen, die sich ohne weiteres als abgesprengtes Stück der Substantia gelatinosa Rolandi erkennen lassen. Ein Cornu laterale tritt erst im VIII. Cervikalsegment hervor und zeigt deutlich gelatinöse Substanz und ziemlich große Zellen, die zum Teil polygonal, zum Teil rundlich sind. In tieferen Ebenen schwindet das Cornu laterale und die Zellen lassen sich wohl alle in der gelatinösen Grundsubstanz liegend, von jenen des Processus reticularis leicht unterscheiden. Um die Mitte des Dorsalmarks treten sie wieder etwas deutlicher hervor, um nach abwärts in analoger Weise wie in den oberen Partien im Processus reticularis auszugehen. Im untersten Dorsalmark und im Lendenmark ist keine Andeutung eines Processus mehr.

Paradoxurus hermaphroditus.

Keine komplette Serie: weder im Halsmark, noch in der obersten Partie des Brustmarks vermag man das Cornu laterale abzugrenzen. Doch gelingt dies leicht in einzelnen Schnitten aus dem III. bis IV. Dorsalsegmente; auch in tieferen Ebenen tritt die Zellgruppe und Substantia gelatinosa nur mangelhaft hervor. Doch kann man mit Bestimmtheit sagen, daß sowohl die Zellgruppe als auch die zugehörige gelatinöse Substanz auftritt und im ganzen Brustmark vorhanden ist. Im Cervikal- und Lendenmark fehlt es.

Canis familiaris.

Im oberen Cervikalmark bis zum IV. Segmente zeigen sich ventral vom Processus reticularis einzelne Zellen, welche sehr wesentlich von den motorischen Vorderhornzellen verschieden sind, sich aber auch mit sensiblen Zellen nicht vergleichen lassen. Von einer gelatinösen Substanz ist jedoch

keine Rede. Erst vom VIII. Cervikalsegmente an zeigt sich das typische Cornu laterale, wobei jedoch zu bemerken ist, daß es keineswegs ein deutliches Seitenhorn darstellt, sondern nur eine kleine Vorwölbung am lateralen Rand mit typischer gelatinöser Substanz und schönen birnförmigen und polygonalen Zellen bildet. Es ist wieder auffällig, daß gegen das untere Dorsalmark dieses Cornu laterale undeutlich und verschwommen wird. Erst im untersten (XII.) Dorsalsegmente tritt es deutlich hervor, um schon im obersten Lumbalmark ganz zu verschwinden. Hier läßt sich auch ein Zusammenhang der Substantia gelatinosa des Seitenhorns mit jener des Hinterhorns erkennen.

Zusammenfassung.

Bei den Carnivoren ist die Entwicklung des Seitenhorns ebenfalls nicht besonders mächtig. Es tritt ein kleiner Fortsatz im VIII. Cervikalsegment auf und schwindet gegen die Mitte des Dorsalmarks, um gegen das XII. Dorsalsegment wieder an Umfang zu gewinnen, und gleich unterhalb davon zu verschwinden. Die Substantia gelatinosa ist vorhanden und wechselt gleich dem Seitenhorn an Intensität. Die Zellen sind mehr oval und birnförmig, unterscheiden sich aber sonst in nichts von jenen der anderen Tiere. Die Substantia gelatinosa des Seitenhorns läßt nur im untersten Dorsalmark oder oberen Lendenmark einen Zusammenhang mit jener des Hinterhorns erkennen.

Rodentia.

Mus musculus.

In Mus musculus fehlt ein Cornu laterale vollständig, respektive ist nicht zu unterscheiden.

Mus rattus.

In der Cervikalpartie fehlt ein Cornu laterale vollständig. Erst im VIII. Cervikalmarksegment beginnt ein typisches Cornu laterale, das sich allerdings nur in den obersten Dorsalabschnitten deutlich erkennen läßt. Es verschwindet in tieferen Ebenen vollständig, doch lassen sich zugehörige Zellen und auch etwas gelatinöse Substanz bis zur unteren Grenze des unteren Dorsalmarks verfolgen.

Gerbillus pyramidum.

Ein Cornu laterale fehlt. Hier liegt die Substantia gelatinosa, die sonst letzteres charakterisierte, im Processus reticularis und zwar ventral in dessen Fasern. Sie ist nur an einigen Stellen (oberes Brust- und letztes Cervikalsegment) erkennbar.

Cavia cobaya.

Im Cervikalmark fehlt das Cornu laterale, im VIII. Cervikalsegment beginnt es in typischer Weise, also mit dreieckigem Vorsprung und ausgezogener Spitze. In den tieferen Ebenen wird es undeutlicher und läßt

um die Mitte des Dorsalmarks kaum mehr die Zellen und gelatinöse Substanz erkennen und wird erst im XII. Dorsalsegment wieder zu einem deutlichen Cornu laterale. In tieferen Segmenten fehlt es vollständig.

Lepus cuniculus.

Dieses Tier verhält sich ziemlich analog dem eben geschilderten. Es ist hier jedoch schon im oberen Brustmark schwerer ein Cornu laterale abzuscheiden. Auch fehlt hier das Auftreten eines solchen am Übergange vom Brustmark in das Lendenmark.

Zusammenfassung.

Im allgemeinen ist das Cornu laterale sehr undeutlich und läßt eigentlich nur bei Cavia die obere und untere Anschwellung erkennen. Stellenweise ist man kaum in der Lage, die Substantia gelatinosa und deren Zellen zu differenzieren. Es ist das ganze Gebiet überall schlecht entwickelt.

Artiodactyla.

Capra hircus.

Die Serie stammt von nicht frischem Materiale und läßt deshalb feinere Details nicht erkennen. Doch kann man ohne weiteres zeigen, daß eine Bildung ähnlich dem Cornu laterale am unteren Rande des VIII. Cervikalsegmentes auftritt und im Brustmark deutlich bleibt. Im Lendenmark fehlt jede Andeutung einer solchen Bildung.

Ovis aries.

Auch Ovis aries zeigt keine Abweichung von dem gewöhnlichen Verhalten. Das Cornu laterale tritt hier ungemein hervor. Es ist schon in der Mitte des Cervikalmarks sehr deutlich entwickelt. Aber erst nach dem Verschwinden der großen Vorderhornzellen, die lateral-dorsal vorspringen, tritt das Seitenhorn als selbständige Bildung hervor. Von Interesse erscheint, daß an einzelnen Schnitten die gelatinöse Substanz von einem Faserfilz umgeben wird, von dem aus Fasern in den Seitenstrang strahlen. Auch hier tritt an Stelle des Seitenhorns in den mittleren Dorsalmarkpartien eine flache Vorwölbung an der Peripherie auf und auch hier schwindet sie in den tiefen Dorsalmarkebenen nahezu völlig.

Ovis musimon.

Im Halsmark fehlt ein Cornu laterale. Am unteren Rand des VIII. Cervikalsegmentes tritt es jedoch hervor, allein die charakteristische Form und Konstitution verschwindet schon im III. Dorsalsegment. Die charakteristische Grundsubstanz und Zellgruppe wird zu einem schmalen flachen Saum; am Rande des Zwischenstückes jedoch läßt sich die Konstitution deutlich erkennen. Erst in der untersten Dorsalmarkpartie tritt wieder der Charakter des Seitenhorns hervor, nachdem die Zellen knapp darüber kaum erkenntlich waren. Im Lendenmark verchwinden sie.

Antilope dorcas.

Im oberen Halsmark tritt ein seitlicher Fortsatz der grauen Substanz ventral vom Processus reticularis hervor. Es finden sich darin aber weder die gelatinöse Substanz noch die charakteristischen Zellen des Seitenhorns; nur vielleicht im IV. Cervikalsegment könnte man auf der einen Seite eine

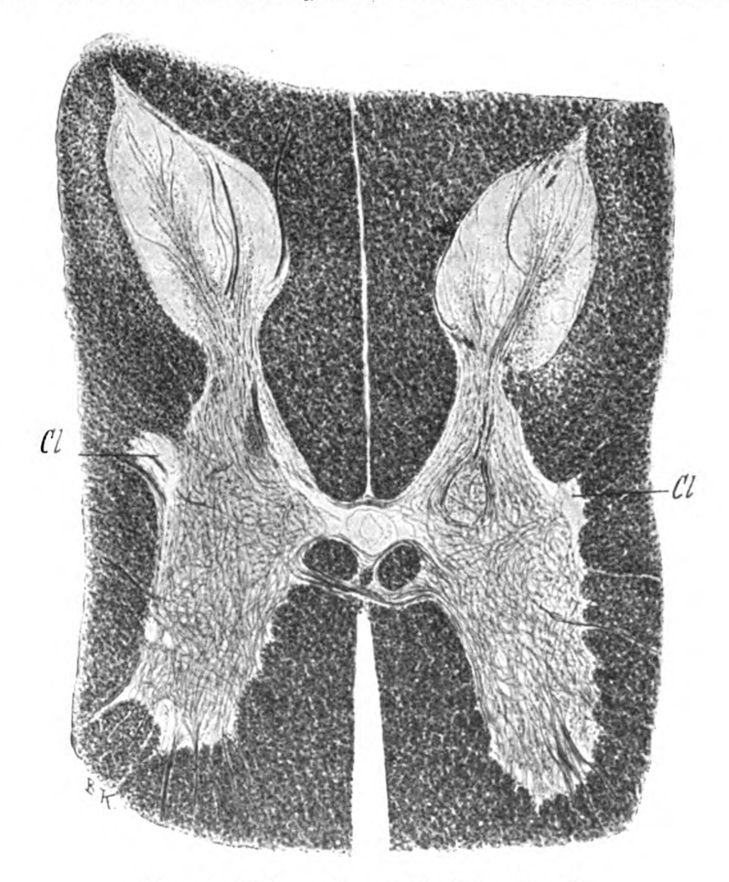


Fig. 4. Antilope dorcas. *Cl* Corna laterale.

Homogenisation des Grundgewebes erkennen. Erst im 8. Cervikalsegment tritt ein deutliches Cornu laterale hervor. Dasselbe liegt viel weiter ventral als das eben geschilderte und etwa in einer Ebene mit der Mitte des Zentralkanals, während der Processus reticularis an der Basis des Hinterhorns liegt. Das Cornu laterale ist im obersten Brustmark sehr mächtig entwickelt (Fig. 4). Es nimmt gegen die Mitte des Brustmarks an Ausdehnung ab, ohne jedoch seine charakteristische Form, seine Substantia gelatinosa und seine Zellen aufzugeben. Während jedoch in den oberen Schnitten

zwanzig und mehr Zellen vorhanden sind, sind im unteren Schnitt kaum drei bis vier vorhanden; im XII. Dorsalsegment finden sich reichliche Zellen, vom I. Lendensegment an schwinden sie völlig.

Sus scrofa.

Im Halsmark fehlt das Cornu laterale bis zum VIII. Cervikalsegment. Hier läßt sich eine mächtige gelatinöse Masse an der Stelle des späteren Seitenhorns mit zahlreich eingelagerten Zellen erkennen. Aber erst im obersten Brustmark tritt das Seitenhorn auch lateral hervor, und zwar in typischer Weise. Es ist hier ziemlich entwickelt und es zeigt sich die gute Entwicklung durch das ganze Brustmark, wobei allerdings in den tieferen Ebenen eine gewisse Zellarmut nicht zu verkennen ist, mit Ausnahme des XII. Dorsalsegmentes. In einzelnen Ebenen des mittleren Brustmarks kann man die Seitenhornzellen bis zum Zentralkanal hin verfolgen; allein es läßt sich weder die charakteristische Grundsubstanz noch die typische Zellform erkennen, so daß man nur an eine typische Lagebeziehung denken könnte.

Potamachoerus africanus.

Bei Potamachoerus tritt im 8. Cervikalsegment kein Seitenhorn hervor und auch im oberen Brustmark findet sich ein solches nur andeutungsweise. Dagegen liegen zahlreiche Zellen an dem seitlichen Rand des Rückenmarks, dort, wo sonst die Seitenhornzellen sich finden. Sie sind nicht rundlich und birnförmig, sondern mehr polygonal mit quergestellter Längsachse und reichen an einzelnen Schnitten bis zum Zentralkanal. Sie liegen für Mittelzellen etwas zu sehr ventral. Erst im untersten Brustmark (XII. Dorsalsegment) und im I. Lendensegment zeigt sich ein charakteristisches Seitenhorn. Wir finden da in der entsprechenden Partie viele Zellen im Processus reticularis liegend. Die Substantia gelatinosa läßt sich jedoch deutlich erkennen.

Perissodactyla.

Equus caballus.

Im III. Cervikalsegment findet sich ein seitenhornähnliches Gebilde, ohne jedoch eine Substantia gelatinosa oder charakteristische Zellen erkennen zu lassen. In den oberen Partien des Dorsalmarks treten diese jedoch deutlich hervor. Allein hier fehlt an der charakteristischen Stelle ein Seitenhorn. Man kann nur Zellgruppen mit der Substantia gelatinosa sehr weit nach abwärts verfolgen, wobei wieder eine besondere Mächtigkeit im letzten Dorsalsegment zu konstatieren ist. Gelegentlich sind diese Gebiete sogar lateral etwas vorgebaucht und ragen in die Gegend des Processus reticularis hinein. Erst im Lendenmark verschwindet dies.

Zusammenfassung.

Bei den Artiodactylen sowie bei dem Vertreter der Perissodactylen (Equus caballus) ist das Seitenhorn im allgemeinen schlecht entwickelt. Es tritt jedoch unverkennbar im 8. Cervikalsegment eine Substantia gelatinosa auf, die auch im Dorsalmark deutlich

erkennbar ist und sich wie ein Saum ventral vom Processus reticularis, stellenweise sogar in diesen eindringend, am Rückenmarksgrau erkennen läßt. Auffällig dabei ist, daß im XII. Dorsalsegment ein deutliches Hervortreten des Seitenhorns sich bemerkbar macht. Die Zellen sind gleich der Substantia gelatinosa nicht auffallend zahlreich.

Natantia.

Sirenia.

Halicore dugong.

Dem Rückenmark des Dugong wurde von Dexler und Eger eine eingehende Beschreibung gewidmet. Aus ihr ist zu entnehmen, daß das Cornu laterale in den oberen Cervikalmarkpartien mächtig entwickelt ist und im Dorsalmark vom II. Segment an fehlt. Von einer Subst. gelatinosa im Seitenhorn ist aber auch bei Dexler und Eger nicht die Rede.

Der Liebenswürdigkeit Prof. Dexlers verdankt das Wiener neurologische Institut die Möglichkeit des Studiums einer Dugongserie, die, wie sich zeigt, ein ähnliches Verhalten in bezug auf die gelatinöse Substanz des Seitenhorns aufweist wie bei anderen Tieren. Das Seitenhorn in den oberen Cervikalsegmenten entspricht dem bei anderen Vertebraten. Es ist sehr mächtig, ohne jedoch eine Spur der gelatinösen Substanz zu zeigen. Im 1. Dorsalsegmente zeigt sich ein typisches Seitenhorn mit der Substantia gelatinosa und den gut entwickelten Ganglienzellen (Fig. 5); Fortsätze im Seitenstrang werden vermißt; im II. Dorsalsegment verschwindet es, aber die Substantia gelatinosa tritt an dieser Stelle sehr scharf hervor. Auch im III. Dorsalsegment ist sie noch zu sehen, wenn auch sehr gering. Das gleiche gilt für die nächstfolgenden Segmente, so daß man sagen kann, daß sich die genannte gelatinöse Substanz eigentlich nie ganz verliert. Erst im VIII. und IX. Dorsalsegment ist nichts mehr von ihr nachzuweisen, während im XI. Dorsalsegment wieder ein eigentümlicher Zusammenhang dieser Substanz zwischen Seitenhorn und Hinterhorn hervortritt. In den darauffolgenden Thoracales nimmt die Substanz wiederum an Masse ab, ist jedoch bis gegen deren Ende zu treffen. In den Lendensegmenten fehlt sie.

Sirenia.

Hatschek findet im Rückenmark des Delphins bereits im oberen Cervikalsegment bandartige Zellen in der Nähe des Krauseschen Respirationsbündels und identifiziert sie mit Seitenhornzellen Waldeyers. Diese Zellen finden sich auch im unteren Cervikalmark und oberen Brustmark, wo ein deutliches Seitenhorn auftritt. Dieses verschwindet jedoch schon allmählich

in der Mitte des Dorsalmarks. An seine Stelle tritt im Lendenmark ein Seitenhornfortsatz, wie er auch im Cervikalmark besteht. Er enthält ziemlich große rundliche oder ovale Zellen, die sich schon dadurch von denen des Seitenhorns unterscheiden.

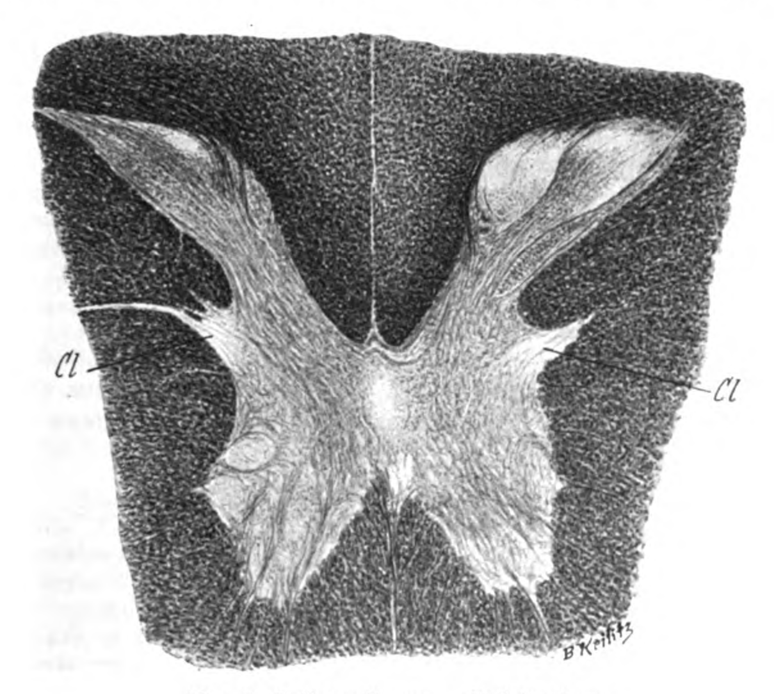


Fig. 5. Halicore Dugong. *Cl* Seitenhorn.

Delphinus Delphis.

Das Seitenhorn tritt an der erwähnten Stelle im unteren Cervikalmark auf und ist von Beginn an sehr deutlich. Die Spitze des Seitenhorns ist dorsal gerichtet, mitunter findet sich eine rundliche Kuppe. Es läßt sich auch hier ein An- und Abschwellen der gelatinösen Substanz erkennen, ohne jedoch so große Differenzen in den verschiedenen Höhen zu zeigen wie bei den anderen Tieren. Doch ist auch hier die Zunahme im XII. Dorsalsegment bemerkenswert. Die Zellform der Seitenhornzellen ist charakteristisch. Der Zellreichtum dagegen ist äußerst gering und steht in keinem Verhältnis zur Mächtigkeit der Entwicklung der Substantia gelatinosa.

Zusammenfassung.

Bei den Natantia fällt die Mächtigkeit des Seitenhorns im Verhältnis zu dem gering entwickelten Hinterhorn auf. Es findet

sich eine ziemlich gleichmäßige Entwicklung, wobei immerhin das obere Dorsalmark sowie der Übergang von Dorsalmark in das Lendenmark hervortreten.

Edentata.

Dasipus septemcinctus.

Von einem eigentlichen Cornu laterale ist hier nicht die Rede, doch tritt schon im untersten Cervikalmark ventral vom Processus reticularis eine Zellengruppe hervor, welche nur durch ihre Lage und vielleicht auch noch durch die Form der Zellen als Seitenhorngruppe zu erkennen ist. Es fehlt hier die charakteristische Substantia gelatinosa vollständig; an einzelnen Stellen springt ein zarter Fortsatz mäßig hervor und ist durchsetzt von Ganglienzellen. So repräsentiert sich das Cornu laterale im Dorsalmark, während es in den abhängigen Partien vom Beginn des Lendenmarks angefangen fehlt.

Zusammenfassung.

Bei den Edentaten ist das Seitenhorn kaum entwickelt, ein zarter Vorsprung gegen den Processus reticularis hin. Charakteristisch gelagerte Zellgruppen lassen eine Existenz des Seitenhorns vermuten.

Marsupialia.

Phascolarctus cinereus.

Von einem Seitenhorn und einer diesem entsprechenden gelatinösen Substanz mit eingelagerten Zellen kann hier nur in wenigen Schnitten die Rede sein. Am ehesten ist dies noch im III. bis V. Dorsalsegmente zu finden. In den anderen Ebenen kann man wohl gelegentlich seitlich eine kleine Vorwölbung sehen, auch Zellen finden sich dort, die eine ähnliche Form besitzen, wie jene der Substantia gelatinosa, aber es fehlt ein Charakteristikum, um sie als Seitenhornzellen zu reklamieren.

Zusammenfassung.

Auch der Vertreter dieser Klasse zeigt im oberen Brustmark eine Andeutung von der gelatinösen Substanz und dem Seitenhorn.

Aves.

Grus Antigone.

Mit dem unteren Cervikalmark treten Zellen auf, die an typischen Stellen gelegen, lediglich durch Differenz von den großen Vorderhornzellen als solche des Seitenhorns zu erkennen sind. Sie haben das Aussehen der Seitenhornzellen bei Säugetieren, liegen aber nicht in einer Substantia gelatinosa, sondern sind wie das Vorderhorn von Faserquerschnitten durchsetzt. Diese Zellen, die gelegentlich das seitliche Grau etwas vorbauchen, finden sich durch das ganze Dorsalmark. Mangels eines Processus reticularis ist es schwer, sie in den verschiedenen Ebenen genau zu differenzieren. Freilich

ist die Unterteilung dieser Serie ein wenig schwierig, weil starke Kompressionen die Lage und die Anordnung der Fasern zerstören.

Buceros rhinoceros.

Hier lassen sich die Verhältnisse ähnlich an wie beim Kranich. Stellenweise zeigt sich latero-dorsal am Vorderhorn eine gabelig auslaufende Partie, in der sich Zellen befinden; letztere lassen am ehesten den Charakter jener des Seitenhorns bei den Säugern erkennen. Im ganzen ist die Bildung des Cornu laterale nicht sehr ausgesprochen.

Columba domestica.

Im oberen Cervikalmark unterscheidet sich der Querschnitt in nichts von den bei den anderen Tieren gefundenen. Erst im unteren Cervikalmark tritt an der hintern lateralen Peripherie des Vorderhorns, ventral vor dem Processus reticularis, eine ungefähr dem Cornu laterale entsprechende Zellgruppe, aber ohne deutliche Ausbauchung, auf. Diese liegt in einer gelatinösen Substanz und hebt sich durch ihre Markarmut deutlich von dem übrigen Vorderhorn ab. Sie ist durchs ganze Dorsalmark zu verfolgen, bald rundlich bald streifenförmig, wobei der Streifen stets ventral vom Processus reticularis liegt. Die Zellen unterscheiden sich wesentlich von jenen der Säuger; sie sind groß und lassen sich am besten mit den großen Vorderhornzellen vergleichen.

Anser anas.

Schon knapp an der Halsanschwellung zeigt sich, ähnlich wie bei der Taube, ein lateraler Streifen, in welchem die Fasern sehr spärlich sind und die Grundsubstanz nahezu gelatinösen Charakter besitzt. Der Streifen wird in tiefen Ebenen bald mehr zu einem rhombischen oder quadratischen Fleck mit deutlicher lateraler Spitze. Schließlich läßt sich ein Cornu laterale erkennen, wobei jedoch die eine wenig gelatinös aussehende Grundsubstanz von zahlreichen feinen quergetroffenen Fasern durchsetzt wird.

Die Zellen in diesem Gebiete sind verschieden, bald gleich jenen bei den Säugern beschriebenen, bald sind sie — insbesondere in den tieferen Ebenen — vollständig gleich den großen Vorderhornzellen. Die Substanz dieses Gebietes ist im ganzen Dorsalmark ziemlich groß.

Zusammenfassung.

Bei den Vögeln läßt sich ziemlich deutlich die dem Seitenhorn entsprechende Substantia gelatinosa abscheiden. Sie findet sich an der typischen Stelle ventral vom Seitenhorn und enthält die Zellen, die zum Teil jenen des Seitenhorns der Säuger entsprechen, zum Teil aber die Größe der Vorderhornzellen erreichen. Diese Substanz springt aber nur in der oberen Partie des Dorsalmarks eine Spur vor. Von Anschwellungen ist wenig zu sehen, auch gestatten die Schnitte nicht genau festzustellen, welchem Segmente eine besondere Eigentümlichkeit zukommt.

Sicher ist nur das eine, daß zumeist eine dem Seitenhorn entsprechende Substantia gelatinosa mit charakteristischen Zellen nachgewiesen werden konnte.

Reptilia.

Pseudopus Pallasii.

Während in den oberen Partien des Halsmarks nahezu der ganze Seitenstrang von retikulärer Substanz umwuchert erscheint, findet sich in den tieferen Lagen der Processus reticularis mehr geschlossen; im Vorderhorn lassen sich, wie bei den Vögeln, zwei Partien abteilen: eine laterale faserarme, aus kleinen rundlichen Zellen bestehende und eine medio-ventrale mit typischen Vorderhornzellen. Anfangs streifenförmig, wird diese kleinzellige Substanz später mehr rundlich und geschlossen. Sie verschwindet im Dorsalmark mehr und mehr, indem sich hier ein kleines Seitenhorn angedeutet findet. Die Querschnittebenen sind jedoch nicht genau feststellbar.

Amphibia.

Rana esculenta.

Beim Frosch ist eine Differenz nicht gut möglich; neben den großen Vorderhornzellen gibt es zahlreiche nur wenig differenzierbare Elemente, welche die graue Substanz diffus erfüllen, ohne daß man eine Lokalisation im Seitenhorn finden könnte.

Pisces.

Torpedo marmorata.

Vorderhorn und Hinternhorn sind durch ein Netzwerk der grauen Substanz miteinander verbunden, worin sich wohl Zellen finden, die aber in keinem Fall den Charakter eines Seitenhorns zeigen; auch von einer gelatinösen Substanz kann keine Rede sein.

Zusammenfassung.

Von den Reptilien, Amphibien und Fischen standen nur einzelne Vertreter zur Verfügung, dabei nähert sich jener der Reptilien (Pseudopus) in seinem Verhalten am ehesten dem der Vögel, während Amphibien und Fische jede Andeutung eines Seitenhorns oder die diesem entsprechende Substanz vermissen lassen.

Wenn man alle diese Untersuchungen zusammenfaßt, so zeigt sich, daß ein wohl charakterisiertes Seitenhorn als seitlicher Vorsprung der grauen Substanz lediglich dem oberen Cervikalmark, dem Übergang des Cervikalmarkes ins Brustmark dem ganzen Brustmark und dessen Übergang ins Lendenmark, vielleicht noch dem I. Lendensegment zukommt. Da aber von

uns nur jene Abschnitte des Seitenhorns berücksichtigt wurden, welche durch die Substantia gelatinosa gekennzeichnet waren, so fällt das Seitenhorn des oberen Cervikalmarks nicht mehr in den Rahmen unserer Betrachtung. Es zeigt sich, daß bei allen Säugetieren in einer mehr oder minder guten Ausprägung, im 8. Cervikalsegment ein deutliches Seitenhorn beginnt, dessen Mächtigkeit im direkten Verhältnis zu der in ihm vorhandenen Substantia gelatinosa steht, daß ferner auch dessen Zellreichtum das gleiche Verhalten aufweist. Es zeigt sich weiters eine Abnahme des Seitenhorns und seines Inhaltes gegen die Mitte des Brustmarks und eine neuerliche Zunahme gegen das Ende des Brustmarks. Diesbezüglich besteht bei den Säugern vollständige Übereinstimmung. Auffallend ist, daß dieses Verhältnis die Vögel nicht mehr so deutlich zeigen und was das Seitenhorn selbst anbelangt ein solches kaum angedeutet ist. So weit sich dies bei den untersuchten Amphibien, Reptilien und Fischen beurteilen läßt, kann man bei den ersteren noch eine Andeutung der Verhältnisse wie bei den Vögeln finden; bei den letzteren fehlt das entsprechende Gebilde vollständig.

Was nun die Mächtigkeit der Entwicklung des Seitenhorns im genannten Rückenmarksabschnitt bei den verschiedenen Tierklassen anbelangt, so ist eine konstante Abnahme etwa vom Menschen bis zu den Fischen nicht zu konstatieren. So treten z. B. die Natantia aus der Reihe heraus, indem hier das Seitenhorn besser entwickelt ist als bei den Insectivoren und Carnivoren. Inwieweit hier die relativen Größenverhältnisse der einzelnen Tiere maßgebend sind, läßt sich nicht entscheiden; doch kann ihnen wohl kaum große Bedeutung zukommen, wenn man bedenkt, daß z. B. beim höher stehenden Pferd das Seitenhorn kleiner ist als beim Delphin und ersteres letzteren an Größe wohl übertreffen dürfte. Weit wesentlicher als dieses ist jedoch der Umstand, daß bei den verschiedensten Tierklassen eine Verbindung der Substantia gelatinosa des Seitenhorns mit jener des Hinterhorns sich nachweisen ließ (Canis, Halicore, Potamochöerus u. a.). Dieses ist darum von Wichtigkeit, weil auch die Struktur der Substantia gelatinosa des Seitenhorns in vieler Beziehung jener des Hinterhorns gleicht; so kann man oft feinste Fasern die Substanz durchqueren sehen, während ein feiner Faserfilz am Rande der gelatinösen Substanz bemerkbar

wird. Es ist nun von Bedeutung zu untersuchen, an welcher Stelle besonders diese Vereinigung stattfindet. Da zeigt sich die Koinzidenz mit jenen Partien, in welchen der Processus reticularis geringer entwickelt ist. Dieses Moment allein legt den Gedanken nahe, daß die Ausbildung des Processus reticularis eine wesentliche Ursache der Lage des Seitenhorns ist. Man kann deutlich sehen, wie die Spitze dieses letzteren bald mehr ventral gedrängt wird, bald mehr dorsal sich findet je nach der Ausdehnung des Processus reticularis; demgemäß wird man ungefähr in der Mitte des Dorsalmarks am leichtesten die Vereinigung der beiden gelatinösen Substanzen finden können.

Zusammenfassend also läßt sich sagen, daß in der Vertebratenreihe bis zu den Amphibien ein wohl charakterisierter Kern im Seitenhorn des Brustmarkes zu finden ist, mit deutlichen Anschwellungen in der cervikalen und lumbalen Übergangsregion, daß dieser Kern strukturell sehr viel Analogie mit der Substantia gelatinosa des Hinterhorns aufweist und daß er auch topographisch mit ihr zusammenhängt. Freilich ist nicht zu vergessen, daß die Zellen im Seitenhorn besser entwickelt sind als die der Substantia gelatinosa und zudem noch eine geschlossene Gruppe darstellen.

Es erhebt sich nun die Frage, welche Bedeutung diesem Kerne zukommt, eine Frage, die aus der anatomischen Betrachtung allein kaum zu lösen sein dürfte. Jakobsohn will gerade aus dem Umstand der Einlagerung in gelatinöser Substanz den sympathischen Charakter des Kerns erschließen. Dieselbe gelatinöse Substanz aber ist sonst Charakteristikum des sensiblen Kerns des Hinterhorns. Man könnte zwar wegen des Zusammenhangs mit der Substantia gelatinosa des Hinterhorns auch für den Kern des Seitenhorns die gleiche Bedeutung annehmen, und ihn dann als sensiblen Kern auffassen und einfach in den dorsalen sensiblen einbeziehen; er würde dann eben nur ein abgesprengtes Stück dieses Kerns darstellen. Anderseits spricht doch vieles dafür, daß dieser Seitenhornkern ein selbständiges Gebilde darstellt. Die Regelmäßigkeit seines Auftretens, seine Konstanz in der Tierreihe, vor allem aber die scharf ausgeprägte Zellgruppe, spricht doch für seine selbständige Bedeutung. Da das Seitenhorn sicherlich Beziehungen zum Sympathicus besitzt, wäre der Gedanke zu erwägen, ob dieses Stück der

gelatinösen Substanz im Seitenhorn nicht vielleicht ein sensibler Sympathicuskern ist. Damit wäre eine Meinung Sanos teilweise gestützt, der in der Substantia gelatinosa des Hinterhorns überhaupt eine sympathische Kernsäule erblicken will.

Kopsch, Das Rückenmark von Elephas indicus. Abhandl. d. königl. preuß. Akademie d. Wissenschaften zu Berlin 1897.

Waldeyer, Das Gorillarückenmark. Abhandl. d. königl. preuß. Akademie d. Wissenschaften zu Berlin 1889.

Kotzenberg, Untersuchungen über das Rückenmark des Igels. Wiesbaden 1899.

Burckhardt, Das Zentralnervensystem von Protopterus annectens. Berlin 1892.

Dexler, Zur Anatomie des Zentralnervensystems von Elephas indicus. Arbeiten aus d. neurol. Institut d. Wiener Universität, Bd. XV.

Jakobsohn, Über die Kerne des menschlichen Rückenmarks. Abhandl. d. königl. preuß. Akademie der Wissenschaften. Berlin 1908.

Dexler und Eger: Beiträge zur Anatomie des Säugerrückenmarks I. Halicore Dugong. Morpholog. Jahrbücher 43.

Reich, Vom Aufbau der Mittelzone des Rückenmarks. Arbeiten aus d. neurol. Institut d. Wiener Universität, Bd. XVII.

Bruce, Distribution of the cells in the intermedio-lateral Tract of the spinal cord. Transactions of the Royal Society of Edinburg. Vol. XLV. Part. I.

Biach, Das Rückenmark der Ungulaten. Arbeiten a. d. neurol. Instituts der Wiener Universität, Bd. XVI.

Hatschek, Über das Rückenmark des Delphins. Arbeiten aus d. neurol. Institut der Wiener Universität, Bd. IV.

Derselbe, Über das Rückenmark des Seehundes (Phoca vitulina) im Vergleiche mit dem des Hundes. Ebenda.

Versuche über Nikotinentgiftung.

Von

Dengo Takahashi.

(Nagoja, Japan.)

(Vorläufige Mitteilung).

Es ist eine altbekannte Tatsache, daß wir im Nikotin nicht nur ein Gift besitzen, das auf die Gefäße wirkt, sondern das, wofür auch experimentelle Beweise vorliegen, direkt das Zentralnervensystem angreift. Es wäre darum bei der außerordentlichen Verbreitung, welche dieses Gift gewonnen hat, und bei der Mannigfaltigkeit der nervösen Störungen, die jüngst erst von v. Frankl-Hochwart zusammenfassend dargestellt wurden, von der größten Wichtigkeit ein Mittel zu finden, das die Giftwirkung des Nikotins herabsetzt und seine Schädigungen eventuell verhindert. Aufmerksam gemacht durch ein aus dem Clinschen Laboratorium stammendes Präparat (Glykogen), dessen antitoxische Wirkung dem Nikotin gegenüber auf Grund einer Reihe wissenschaftlicher Untersuchungen betont wird, wurden Versuche gemacht, inwieweit diese Angaben berechtigt sind. Leider konnten dieselben aus äußeren Gründen nicht zum vollen Abschluß gebracht werden, weshalb sie vorläufig mitgeteilt seien, da, wie ich glaube, auch jetzt bereits manches nicht unwesentlich erscheinende sich ergeben hat. Das Nikotin wurde in wässerige Lösung (Kahlbaum) in die Ohrvenen von Kaninchen injiziert. Die toxische Dosis liegt nach H. Meyer für Kaninchen von 0·005 bis 0·01. Die Tiere, die mit dieser Dosis behandelt wurden, gingen jedoch sofort zugrunde. Ein einziges, das 0·002 erhalten hatte, blieb am Leben, ebenso ein einziges mit 0·0015. Man mußte also unter diese Dosis gehen, um die Tiere lebend zu

halten. Die Maximaldosis liegt also nach meinen Untersuchungen (37 Tiere) zwischen 0·0008 bis 0·001.

Die Erscheinungen, die nach der Injektion auftraten, lassen sich in drei Stadien zerlegen: Das latente, das Stadium des Krampfes und das der Parese.

Das erste dauert bei der ersten Injektion nur wenige Sekunden (4 bis 5), es wird jedoch nach mehreren Injektionen wesentlich länger (8 bis 10 Sekunden). Die Tiere verhalten sich dabei vollständig ruhig. Darnach kommt das zweite Stadium, das des Krampfes, zunächst beginnend mit einem Krampf des Kopfes, Opisthotonus, dann einem des Körpers, wobei der Rücken bogenförmig gekrümmt wird, schließlich werden gleichzeitig die vorderen Extremitäten gestreckt. Hierauf treten universelle Klonismen auf, die mit tonischen Krämpfen wechseln. Dabei finden sich Nystagmus, Pupillenverengerung, Zähneknirschen Salivation. Auch schreien die Tiere manchmal auf; Herzaktion und Atemfrequenz gesteigert; die Blutgefäße dilatiert. Mitunter laufen die Tiere vor dem Krampfanfalle im Kreise herum. Die Dauer der Anfälle beträgt 1 bis 2 Minuten. Auch wird der Anfall nach mehreren Injektionen leichter. Das dritte Stadium mag als das paretische Stadium bezeichnet werden. Das Tier kann nach dem Krampf die schlaffen Extremitäten nicht bewegen. Es hebt den Kopf und das Ohr auf, bleibt aber an Ort und Stelle liegen; erst nach einigen Minuten löst sich die Parese und das Tier beginnt die Extremitäten zu bewegen.

Um nun die Tiere zu entgiften, wurde das Clinsche Glykogen in sterilisierten Tuben (0·005) verwendet. Von dieser Lösung wurde dem Tiere 1 cm^3 täglich in die Ohrvene injiziert, wobei dann nach 10 bis 20 Minuten das Nikotin gleichfalls in die Ohrvenen injiziert wurde. Es konnte die Nikotindosis dann auch bis 0·0015 und 0·002 gesteigert werden, wobei die Tiere noch am Leben bleiben. Die Dosis 0·002 führt gelegentlich schon den Tod herbei. Ferner kann man sehen, daß das Krampfstadium bei solchen vorbehandelten Tieren vielleicht ein wenig leichter abläuft, als bei den reinen Nikotintieren.

Weit bedeutungsvoller erscheinen die anatomischen Nachuntersuchungen der nikotinvergifteten Tiere.

Betrachtet man zunächst die Tiere mit akuter oder chronischer Nikotinvergiftung (bis drei Monate am Leben erhalten).

so finden sich die Veränderungen sowohl in den großen Vorderhornzellen als auch besonders in den kleinen Zellen des Vorderhorns und der anderen Querschnittspartien. Am meisten geschädigt sind die Zellen um den Zentralkanal sowie ein großer Teil der Mittelzellen. Der Charakter dieser Degeneration ist ganz eigenartig, denn es finden sich nicht wie dies Vas berichtet, chromatolytische Veränderungen mit staubförmigem Zerfall, sondern man kann lediglich eine Verminderung der Tigroide konstatieren, die oft diffus, mitunter aber vom Rande her einsetzt. In einzelnen Zellen, besonders den kleinen, findet sich mitunter eine komplette Dekoloration. Die Veränderung der Vorderhornzellen erinnert vielfach an die von Pandi bei Nikotinvergiftung beschriebene körnige Degeneration. Die Intensität der Veränderungen steigt mit der längeren Dauer der Behandlung. Wenn man nun jedesmal vor der Nikotininjektion (eine halbe Stunde und mehr) 1 cm^3 der Clinschen Glykogenlösung injiziert, so reduzieren sich diese Veränderungen beträchtlich. Diese Reduktion betrifft in gleicher Weise die Vorderhornzellen sowie die kleineren Elemente, besonders jene in der Umgebung des Zentralkanals. Injiziert man jedoch Nikotin und Glykogen gleichzeitig, dann ist das Verhalten der Zellen wieder ähnlich den chronisch nikotinvergifteten Tieren, ohne jedoch die gleiche Intensität zu erreichen. Am wenigsten gelitten hat ein Tier, das einen Monat lang prophylaktisch Glykogen erhielt, und dann der Nikotinbehandlung ausgesetzt wurde. Dieses Tier zeigt fast keine Veränderung.

Es erscheint verfrüht aus diesen noch relativ geringfügigen Untersuchungen weitgehende Schlüsse zu ziehen. Es wäre ja immerhin möglich, daß gewisse Tiere individuell verschieden auf Nikotin reagieren, aber es läßt sich nicht leugnen, daß die mit Glykogen vorbehandelten Tiere, sowie jene, welche gleichzeitig Glykogen bekamen, eine höhere Nikotindosis vertragen und daß ihr Zentralnervensystem weniger intensive Veränderungen aufwies als reine Nikotintiere.

Weitere Untersuchungen werden die Richtigkeit der vorliegenden Mitteilung zu erweisen versuchen und gleichzeitig sich bemühen den Mechanismus dieser eigenartigen Tatsache aufzudecken.

Anschließend seien nur die histologischen Befunde einzelner der zahlreichen untersuchten Tiere mitgeteilt:

I. Kaninchen mit akuter Vergiftung (blieb nur wenige Minuten lang am Leben).

Die großen Vorderhornzellen erscheinen bis auf einzelne Elemente in Lendenmark intakt. Das gleiche gilt für die Mehrzahl der anderen Zellen. Im oberen und mittleren Lendenmark finden sich sowohl in den Vorderhornzellen als besonders in jenen, welche zwischen Vorderhorn und Hinterhorn gelegen sind (Mittelzellen) Elemente, die eine deutliche Tigrolyse aufweisen. Die Zellen sehen wie ausgebaucht aus. In diesen Ebenen sind auch die Zellen um den Zentralkanal stark verändert.

Dieser Fall ist mit großer Vorsicht zu verwerten, da die Vergiftung doch zu akut war, um so weitgehende Veränderungen zu erklären.

II. Kaninchen (nach einem Monat — 21 Injektionen 0·001 — getötet).

Im Cervikalmark sind die großen Vorderhornzellen wieder nahezu intakt, nur einzelne von ihnen zeigen weitaus weniger Tigroide als normal, einzelne sind ganz abgeblaßt. Auch die kleineren Zellen besonders jene um den Zentralkanal zeigen eine solche Tigrolyse. Dort finden sich auch zahlreiche pyknotische Elemente. Dieses Verhalten findet sich auch am Übergang ins Dorsalmark. Hier sind insbesondere die Zellen des Processus reticularis und des Cornu laterale, aber auch die kleinen des Hinterhorns geschädigt. Über das Verhalten der Kerne, die nicht selten exzentrisch liegen und Kernfalten zeigen, sowie im großen und ganzen eine innere Struktur im Nissl-Präparate vermissen lassen, ist nichts sicheres auszusagen. Im Dorsalmark sind insbesonders die Zellen dorsal und dorso-lateral von Zentralkanal wegen ihrer Intaktheit auffällig. Im Lendenmark und Sakralmark erreichen die lateral vom Zentralkanal gelegenen kleinen Zellen sowie die Mittelzellen eine besondere Wichtigkeit. Sie enthalten zahlreiche veränderte aber auch normale Zellen.

III. Kaninchen (3 Monate, getötet, 65 Injektionen 0·001 Nikotin).

Die großen Vorderhornzellen zeigen keine wie immer geartete Veränderung. Die Tigroidsubstanz weist grobe Schollen auf. Der Kern ist immer hell und läßt keine Spur einer Homogenisation erkennen.

Auch die mittelgroßen Zellen sind strukturell intakt. Nur einzelne kleinere Elemente, besonders in der Nähe des Zentralkanals und deren Fortsetzung ventral vom Hinterstrang zeigen Schrumpfung. Verlust von Tigroiden und auch Vakuolisation. Die Hinterhornzellen sind weniger gut erhalten, und in der Substantia gelatinosa sieht man vielfach Randstellung des Kerns und Aufhellung des gesamten Zelleibes.

4. Segment: Unter den mittelgroßen Zellen des Vorderhorns sind einzelne vakuolisiert, sonst wie früher.

Eine Neuronophagie findet sich angedeutet im 5. Segmente, auch sie betrifft nicht die großen Vorderhornzellen.

6. Segment: Die in der Nähe des Zentralkanals gelegenen großen Zellen erweisen sich als intakt. Die kleinen jedoch sind wie vordem verändert.

9. Segment: An einzelnen mittelgroßen Vorderhornzellen bereitet sich eine leichte Chromatolyse vor. Es sind wenige Tigroide, auch sind sie in

kleineren Schollen vorhanden; besonders längs der Gefäße zeigt sich leichte Kernvermehrung. Die Zellen des Processus reticularis wie des Cornu laterale erweisen sich wenig alteriert. Auch in den Mittelzellen zeigen sich einige geschrumpfte oder aufgehellte Elemente; die Clarkesche Säule erscheint dagegen intakt.

Im Lendenmark zeigt sich wieder die völlige Intaktheit der großen Vorderhornzellen, die Aufhellung und Schollenverarmung einzelner mittelgroßer Vorderhornzellen, weiters die Affektion der kleinen Zellen um den Zentralkanal und am Rand der Hinterstränge.

Die großen Vorderhornzellen des Sakralmarks sind gleichfalls intakt, einzelne mittelgroße Zellen leicht degeneriert mit Neuronophagie. Degeneration der kleinen Elemente um den Zentralkanal, an der ventralen Seite der Hinterstränge sowohl als auch einzelner der Mittelzellen und solcher im Seitenhorn.

IV. Kaninchen (vor der Nikotininjektion 1·0 cm^3 der Clinschen Glykogenlösung 0·05, 21 Injektionen durch 1 Monat, getötet).

Abgesehen von einzelnen großen Vordernhornzellen, welche nur vom Rande her eine Tigrolyse zeigen, sind die großen Zellen intakt, aber auch die mittelgroßen und kleinen zeigen keine wesentliche Veränderung; nur einzelne lassen eine Tigrolyse erkennen, die jedoch keineswegs so hochgradig ist, daß sie die der Nikotintiere erreicht. Insbesondere fällt auf, daß die Zellen um den Zentralkanal fast vollständig intakt sind und zum Teile eine schöne Nissl-Struktur erkennen lassen. Auch in den Mittelzellen und den kleinen Zellen des Hinterhorns findet sich nichts pathologisches.

V. Kaninchen. Gleichzeitige Injektion von Nikotin und Glykogen, (Lösung in vitro gemischt, 21 Injektionen, nach 4 Wochen getötet).

Die großen Vorderhornzellen sind meistens intakt, doch zeigen sie nicht die schöne Nissl-Struktur des letztbeschriebenen Tieres, sondern sind meist pyknomorph. Einzelne von ihnen zeigen eine Chromatolyse vom Rande her, wobei es absolut nicht ersichtlich ist, in welcher Weise die Tigroide verschwinden. Die mittelgroßen und kleinen Zellen haben mehr gelitten, ohne jedoch die schwere Degeneration der reinen Nikotintiere zu zeigen. Man sieht um den Zentralkanal und auch zwischen den Mittelzellen schwer geschädigte Elemente neben solchen von ziemlich normalen Aussehen. Die Schädigungen sind in allen Abschnitten des Rückenmarks die gleichen.

VI. Kaninchen. Nikotininjektionen nach einmonatlicher Vorbehandlung mit Glykogen. Nach zweimonatlicher Injektion getötet.

Die großen Vorderhornzellen zeigen hier durchwegs normales Verhalten. Die kleineren Zellen zeigen stellenweise aber nur geringfügige Veränderung. Sie betreffen eine Verringerung der Tigroide, besonders in den Zellen um den Zentralkanal. Es ist weiters auffällig, daß hier die Kerne um die Ganglienzellen zahlreicher sind, als es sonst der Norm entspricht.

Über den Einfluß akuter und chronischer Alkoholvergiftung auf die vestibularen Reaktionen.

Von

Dr. J. Rothfeld,

Assistenten an der neurologischen Klinik der Universität Lemberg.

(Mit 5 Abbildungen im Texte).

Trotzdem die Literatur über die Wirkung des Alkohols auf das Zentralnervensystem in experimenteller und klinischer Hinsicht eine sehr ausgedehnte ist, so finden wir nur in wenigen Arbeiten Symptome erwähnt, die auf Störungen im Gebiete des Vestibularapparates hinweisen. Von den klinischen Beobachtungen seien hier die Arbeiten von Alt, Raimann, Bárány, Morian, Zytowitsch, Politzer erwähnt. Bei den experimentell hervorgerufenen Alkoholvergiftungen wurde auf Vestibularissymptome bisher überhaupt nicht geachtet; in der mir zugänglichen Literatur fand ich nur in der Arbeit von Baer eine Bemerkung über das Vorkommen von Nystagmus bei akut vergifteten Tieren. Der Verfasser schenkte aber diesem Symptom keine weitere Aufmerksamkeit.

Es schien mir deshalb von Wichtigkeit zu sein, die Störungen im Gebiete des Vestibularapparates während der akuten und chronischen Alkoholvergiftung genauer zu studieren, insbesonders deshalb, weil ich beim Menschen gewisse Störungen dieser Art zu beobachten Gelegenheit hatte.

Die Versuche wurden an Kaninchen vorgenommen, denen Äthylalkohol mittels einer Sonde in den Magen eingeführt wurde. Vor der ersten Verabreichung des Alkohols wurde bei den Tieren die vestibulare Prüfung vorgenommen. Die Methode dieser Prüfung, wie auch die normalen, vom Vestibularis ausgelösten Reaktionen wurden von Bárány, Reich und mir er-

probt und festgestellt. Es sei hier kurz das wesentliche wiederholt:

Das Tier wird an einem Brett, das am Drehstuhl angebracht ist, von einem Manne gehalten, bei dem das Drehen keine Empfindungen hervorruft. Will man den Nystagmus nach dem Drehen beobachten, so muß nach dem Stehenbleiben der Kopf in derselben Weise weiter gehalten werden, wie er während der Drehung fixiert war; bei der Prüfung der Reaktionsbewegungen dagegen wird das Tier im Momente des Stehenbleibens freigelassen.

Der Nystagmus und die Reaktionsbewegungen hängen von der Kopfstellung ab. Hier müssen wir hauptsächlich drei Kopfstellungen unterscheiden:

1. Normale Kopfstellung, die wir kurz „NK." bezeichnen werden; die Längsachse des Kopfes bildet mit der horizontalen einen Winkel von ungefähr 45°.

2. Der Kopf wird von der normalen Lage um seine Querachse um weitere 90° hinauf gedreht („Kh.")[1], so daß er und der Rücken nun einen Winkel von ungefähr 135° bildet.

3. Der Kopf und der Körper liegen auf der Seite (SK.)[2].

ad 1. Wird ein Kaninchen bei NK. 10mal nach rechts gedreht, so tritt nach dem Stehenbleiben ein horizontaler Nystagmus auf, am linken Auge nach hinten, am rechten nach vorne; also ein horizontaler Nystagmus nach links, dessen Dauer zwischen 8 bis 12 Sekunden schwankt. Wir werden in den Protokollen kurz notieren:

NK.: 10 × r.; l. ↞ 12"; 10 × l. ↠ r., 12".

Die Reaktionsbewegungen nach 10maliger Rechtsdrehung und normaler Kopfstellung sind folgende:

Das Tier hat Kopfnystagmus nach links und dreht sich nach rechts. Die Drehbewegungen sind bei den Kaninchen nicht immer deutlich vorhanden. Nach Linksdrehung ist die Richtung des Kopfnystagmus und der Drehbewegungen umgekehrt.

ad 2. 10malige Drehung nach rechts bei Kh. bewirkt einen vertikalen Nystagmus am linken Auge gegen das Oberlid, am rechten gegen das Unterlid und dauert 4 bis 7 Sekunden.

[1]) Kh. = Kopf hinauf.

[2]) SK. = Seitenlage des Kopfes; LSK. = linke Seitenlage; RSK. = rechte Seitenlage des Kopfes.

Kh. 10 × r.; ↓↑; 7″

10 × l.; ↑↓; 7″.

Die zwei Pfeile sollen die beiden Nystagmusrichtungen veranschaulichen; die ersten Pfeile bezeichnen das rechte, die zweiten das linke Auge des Tieres.

Wird das Tier nach dem Stehenbleiben freigelassen, so treten Fallreaktionen auf, nämlich nach Rechtsdrehung fällt das Tier nach links, nach Linksdrehung dagegen nach rechts. Die Fallreaktionen sind oft sehr kräftig, so daß sich die Tiere wälzen.

ad 3. Bei SK. entsteht ein rotatorischer Nystagmus; liegt das Tier auf der rechten Seite und wird nach rechts gedreht, so tritt ein rotatorischer Nystagmus auf, auf beiden Augen nach vorne:

RSK. 10 × r. ↷ v.

Bei Linksdrehung ein rotatorischer nach hinten 10 × l. h ↶

Beim Liegen auf der linken Seite ist die Richtung des Nystagmus umgekehrt:

10 × v.; h. ↶.

10 × l.; ↷ v.

Die Dauer dieses Nystagmus beträgt 4 bis 5 Sekunden. Die Reaktionsbewegungen bei rechter Seitenlage nach Rechtsdrehung sind folgende:

Das Tier richtet sich rasch auf, der Kopf wird stark hinauf gedreht, die vorderen Extremitäten werden gestreckt, die hinteren eingezogen; von dieser Stellung springt das Tier manchmal auf, häufiger aber weicht es einige Schritte zurück. Manchmal ist die Reaktion so kräftig, daß das Tier auf einen Meter hoch aufspringt, manchmal wieder führt es nur geringe Bewegungen aus.

Nach Linksdrehung ist folgendes zu sehen:

Das Tier richtet sich auf, der Kopf ist gegen die Unterlage gepreßt, die hinteren Extremitäten sind gestreckt, das Tier rennt nach vorne, wobei der Körper nach rechts und links geneigt wird.

Die Dauer dieser beiden Reaktionen ist kurz, die Intensität verschieden. Bei linker Seitenlage treten diese Reaktionen nach umgekehrter Drehrichtung auf.

Außer diesen experimentell erzeugten Augenbewegungen kommen noch für die Alkoholversuche die sogenannten **kompensatorischen Augenbewegungen** in Betracht. Es ist eine Erscheinung, die darin besteht, daß die Bulbi bei passiven Kopfbewegungen Gegenbewegungen ausführen: bei Drehung des Kopfes nach unten (Ventraldrehung), rollen die Bulbi nach rückwärts, bei Drehung des Kopfes hinauf (Dorsaldrehung) rollen die Bulki nach vorne. Diese Augenbewegungen werden als „Raddrehung" der Bulbi bezeichnet. Wird der Kopf auf die Seite gelegt, so hebt sich der Bulbus auf der Seite, auf welche der Kopf geneigt wird gegen das Oberlid, der andere senkt sich gegen das Unterlid. Wir wollen mit K. **Beck** die Bewegungen als „Hebung", respektive „Senkung" (des horizontalen Bulbusmeridians) bezeichnen. Bei seitlicher Kopflage behalten die Augen diese, durch Drehung des Kopfes eingenommene Stellung, die als „Vertikaldivergenz" bezeichnet wird.

Meine Versuche erstrecken sich auf mehr als 25 Kaninchen. Die Alkoholdosis für eine akute, schwere Vergiftung schwankte zwischen 75 bis 150 cm^3 einer 15%igen Lösung, entsprechend dem Körpergewicht des Tieres. Um eine chronische Vergiftung zu erzielen, wurde den Tieren fast täglich 25 bis 50 cm^3 15%igen Alkohols eingeführt. Die chronisch vergifteten Tiere wurden nach 2 bis 3 Wochen durch Herzstich getötet und das Kleinhirn, wie auch die Medula oblongata histologisch nach den üblichen Methoden untersucht.

Akute Alkoholvergiftung.

Tier I (2400 *g* Gewicht).

11. Januar 1912.

Prüfung des experimentellen Nystagmus.

NK.:

10 × r.; → l., 12″.
10 × l.; → r., 11″.

Kh.:

10 × r.; ↓↑; 4″.
10 × l.; ↑↓: 5″.

LSK.:

10 × r.; h. ↶ 5″.
10 × l.; ↷ v. 5″.

Die Prüfung der Reaktionsbewegungen ergab eine Differenz in der Intensität der Fallreaktionen, indem das Fallen nach links schwächer war, als nach rechts; sonst waren sämtliche Reaktionen in typischer Weise auslösbar.

6 Uhr 20 Min. abends: Es werden 50 cm^3 eines 15%igen Alkohols eingeführt; nach zwei Stunden haben sich die Reaktionsbewegungen nur so viel geändert, daß die Fallreaktion nach links stärker wurde. Der Nystagmus nach dem Drehen ist unverändert geblieben.

12. Januar 1912.

Die Reaktionsbewegungen verhalten sich wie bei der ersten Untersuchung.

4 Uhr 30 Min.: Es werden 150 cm^3 Alkohol eingeführt.

5 Uhr: Das Tier liegt regungslos, reagiert nicht auf Reize; deutliche Paresen der Extremitäten. Kein spontaner Nystagmus. Der experimentelle Nystagmus bei NK. ist typisch vorhanden; in anderen Kopflagen wurde er nicht geprüft.

N K.:

10 × r.; l. ←← 4″.
10 × l.: →→ r. 15″.

5 Uhr 15 Min.: Das Tier hat jetzt bei seitlicher Kopflage Nystagmus. Beim Liegen auf der linken Seite sieht man am rechten Auge einen horizontalen Nystagmus nach vorne, am linken nach rückwärts. Dieser Nystagmus besteht, solange das Tier die seitliche Lage behält. Ändert man die Lage des Tieres, so daß der Kopf jetzt auf der rechten Seite liegt, so sieht man, daß das linke Auge gegen das Unterlid gerichtet ist, das rechte gegen das Oberlid; am linken Auge ist zuerst ein Nystagmus nach rückwärts zu sehen, der 5 bis 6″ dauert, und nachdem der verschwunden ist, wendet sich das linke Auge nach oben und rückwärts, das rechte nach unten vorne, und es erscheint ein horizontaler Nystagmus, am linken Auge nach vorne, am rechten nach rückwärts. Wird jetzt der Kopf wieder auf die linke Seite gelegt, so ist das rechte Auge nach unten gerichtet, das linke nach oben und eine kurze Zeit dauert noch das Nystagmus nach rechts, dann folgt eine kurze Pause, dann eine Deviation der Bulki, des rechten nach oben und hinten, des linken nach unten und vorne und erst jetzt beginnt der horizontale Nystagmus, am linken Auge nach hinten, am rechten nach vorne. Wiederholte Änderungen der Kopflage von der einen Seite auf die andere ändert immer in derselben Weise die Richtung des Nystagmus.

Die Deviation der Bulbi dauert 5 bis 6″, so daß die Zeit, in welcher der Nystagmus nach Änderung der Kopflage seine Richtung ändert, 10 bis 12″ beträgt.

Bringt man den Kopf von der seitlichen Lage in die normale, so ändert sich der Nystagmus nicht, verschwindet aber nach 6 bis 7″ vollkommen.

Der Nystagmus verschwindet auch, wenn wir den Kopf des Tieres von der seitlichen Lage in die Höhe (um 90° um seine Querachse) drehen.

5 Uhr 50 Min.: Bei seitlicher Kopflage tritt der horizontale Nystagmus

sofort auf, verschwindet aber bald, was im Anfang der Beobachtung nicht der Fall war. Ändert man nun die Kopflage von der rechten auf die linke Seite, so tritt wieder der Nystagmus auf und dauert 35 bis 135″; er ist im Anfang kräftig, wird bald langsam, nimmt allmählich an Intensität ab, wobei er diagonal nach vorne aufwärts wird.

6 Uhr 10 Min.:

Prüfung des experimentellen Nystagmus:

LSK. Es ist kein Nystagmus vorhanden.

10mal nach rechts }
10mal nach links } kein Nystagmus.

Umdrehen des Kopfes auf die rechte Seite bewirkte sofort einen Nystagmus am linken Auge nach vorne, am rechten nach hinten. Nachdem der Nystagmus verschwunden ist, wurde das Tier gedreht:

RSK.

10mal nach rechts }
10mal nach links } kein Nystagmus.

Legt man den Kopf von der rechten auf die linke Seite, so tritt wieder der Nystagmus auf, nach vorausgegangener Devitation der Bulbi.

6 Uhr 20 Min.: Der experimentelle Nystagmus bei seitlicher Kopflage wurde noch einmal geprüft; auch jetzt kam kein Nystagmus zustande.

Drehen bei normaler Kopflage.

10mal nach rechts: einige Zuckungen.
10mal nach links: →→ r.; 4″.
10mal nach links: →→ r.; 2 bis 3 Zuckungen.

Kopf in die Höhe:

10 ↘ r.; ↓↑; 4″.
10 ↗ r.; ↓↑; 4″.
10 ↘ l.; kein Nystagmus.
10 ↗↘ l.; kein Nystagmus.

Es sei bemerkt, daß nach Rechtsdrehung nur 1 bis 2 Zuckungen zustande kamen, die sehr langsam waren und daher die relativ lange Dauer des Nystagmus.

Die Prüfung der Reaktionsbewegungen ergab ein negatives Resultat; das Tier bleibt liegen, der emporgehobene Kopf fällt zurück, es ist keine Spur von Reaktion zu sehen.

Zusammenfassung.

Eine halbe Stunde nach Einführung des Alkohols verschwindet die Dauerstellung der Bulbi bei seitlicher Kopflage und es tritt ein horizontaler Nystagmus auf, der bei anderen Kopfstellungen nicht vorhanden war. Der Nystagmus wird also nur durch Drehen des Kopfes um 180° um seine Längsachse hervorgerufen.

Der in Rede stehende Nystagmus zeigt folgende Eigentümlichkeiten:

1. Er ist horizontal. Im Anfang der Beobachtung verschwand er auch nach längerer Zeit nicht, wenn das Tier die seitliche Lage des Kopfes behielt.

2. Der Nystagmus schlägt zu der Seite, auf welcher der Kopf liegt. Liegt z. B. der Kopf auf der rechten Seite, so ist der Nystagmus am rechten Auge nach hinten, am linken nach vorne, also ein Nystagmus nach rechts.

3. Entsprechend der Lage des Kopfes (auf der rechten oder linken Seite) ändert sich auch die Richtung des Nystagmus in der Weise, daß einige Sekunden der Nystagmus noch besteht, der vor der Änderung der Kopflage schon bestand, dann bleiben die Augen in Ruhe, dann folgt eine Deviation der Bulbi: am Auge, welches gegen die Unterlage gerichtet ist sie nach vorne und unten gerichtet, am anderen nach hinten und oben und erst jetzt beginnt ein horizontaler Nystagmus zu der Seite, auf welcher der Kopf liegt.

Die Deviation der Bulbi geschieht im Sinne der langsamen Komponente des zu erwartenden horizontalen Nystagmus, wobei das Zurückgehen der Vertikaldivergenz der Bulbi eine Änderung der Richtung nach oben, respektive unten bewirkt. Diese Umwandlung der Richtung des Nystagmus nach Anderung der Kopflage von einer Seite auf die andere tritt konstant, auch nach wiederholten Versuchen auf.

4. Der Nystagmus verschwindet bei anderen Kopfstellungen.

5. Er verschwindet nach zirka 3 Stunden auch bei seitlicher Kopflage, ist aber durch Drehen des Kopfes um 180° um seine Längsachse wieder hervorzurufen.

Die Prüfung des Drehnystagmus während dieser akuten Alkoholvergiftung ergab folgendes:

Der horizontale Nystagmus war die ganze Zeit in typischer Weise auslösbar. Es differierte nur die Dauer des Nystagmus nach rechts und links. Erst nach zirka 2 Stunden wurden die nystaktischen Zuckungen etwas träger.

Der vertikale und rotatorische Nystagmus wurde leider im Anfang der Beobachtung nicht geprüft; nach zirka 2 Stunden, also zur Zeit, wo der horizontale noch auslösbar war, fehlte

der rotatorische vollkommen, der vertikale nach Linksdrehung fehlte ebenfalls, der nach Rechtsdrehung wies nur einige sehr träge nystatische Zuckungen auf, mit sehr verlangsamter rascher Komponente des Nystagmus.

Die Prüfung der Reaktionsbewegungen ergab, wie schon im Protokoll erwähnt wurde, ein negatives Resultat, was auf den allgemeinen Zustand zurückzuführen ist.

Tier II (2400 *g* Gewicht).

5. Februar 1912.

Prüfung des experimentellen Nystagmus.

NK.:

10 r.; l. ←←, 10—11″.
10 l.; →→ r., 10—11″.

Kh.:

10 r.; ↓↑ 3—4″.
10 l.; ↑↓ 3—4″.

LSK.;

10 r.; h ↶ ↑.
10 l.; ↑ ↷ v.

Die Prüfung der Reaktionsbewegungen ergab vollkommen normale Reaktionen. Die Drehbewegungen waren wenig ausgesprochen, die Fallreaktionen sehr kräftig mit Umwälzen zú beiden Seiten.

5. Februar 1912.

5 Uhr 15 Min.: Einführung von 75 *cm*³ einer 15⁰/₀igen Alkohollösung.

Die Beobachtung begann erst eine Stunde später. Das Tier ist paretisch, bewegt sich schwer und wackelt beim Gehen.

Bei gewöhnlicher Kopfstellung, wie auch nach dem Umdrehen des Kopfes in die Höhe ist kein Nystagmus zu sehen. Bringt man aber den Kopf in die seitliche Lage, so tritt ein horizontaler Nystagmus auf, der sich genau so verhält wie bei Tier I beschrieben wurde. Der Nystagmus ist bei genauer Beobachtung etwas diagonal nach oben-vorne am Auge, welches man beobachtet, am anderen, welches gegen die Unterlage gerichtet ist, nach hinten-unten.

Prüfung des experimentellen Nystagmus.

6 Uhr 45 Min.:

NK.: 10 r.; l. ←←; 13″.
10 l.; →→ r.: 5″.

Kh.: 10 r.; kein Nystagmus, nur eine Verdrehung der Bulbi, des linken gegen das Unterlid, des rechten gegen das Oberlid.

10 l.; kein Nystagmus; der linke Bulbus ist nach oben, der rechte nach unten gedreht.

LSK.: (Es besteht horizontaler Nystagmus nach links.)
10 × r.; l. ←«
10 × l.; l. ←«

Prüfung der Reaktionsbewegungen.

Sämtliche Reaktionen waren, wenn auch sehr schwach, vorhanden. Das Fallen war typisch, die Reaktionen bei seitlicher Kopflage waren angedeutet, das Tier führte aber keine Bewegungen aus; am deutlichsten waren bei dieser Kopflage die Reaktionen des Kopfes zu sehen.

Zusammenfassung.

Wie bei Tier I trat auch hier nach Kopfbewegung um 180° um seine Längsachse ein horizontaler Nystagmus auf, der dieselben Eigentümlichkeiten besitzt. Die Prüfung des Drehnystagmus die zirka $1^1/_2$ Stunden nach Einführung des Alkohols vorgenommen wurde ergab:

1. Der horizontale Nystagmus ist typisch auslösbar.
2. Der vertikale Nystagmus fehlt; an seine Stelle kommt nur eine Deviation der Bulbi im Sinne der langsamen Komponente des Nystagmus zustande.
3. An Stelle des rotatorischen Nystagmus ist nur der bei Seitenlage des Kopfes bestehende horizontale Nystagmus zu sehen; 10malige Drehung ist also weder imstande den horizontalen Nystagmus aufzuheben noch in seiner Intensität zu ändern.

Die Herabsetzung der Reaktionsbewegung, ist auf die Paresen der Extremitäten, wie auf den allgemeinen Zustand des Tieres zurückzuführen.

Tier III (1400 *g* Gewicht).

6. Februar 1912.

Prüfung des experimentellen Nystagmus.

NK.: 10 × r.; l. ←«, 18″.
10 × l.; »→ r., 15″.

Kh.: 10 × r.; ↓↑, 10″.
10 × l.; ↑↓, 10″.

LSK.: 10 × r.; h. ↶ 8″.
10 × l.; ↷ v. 10″.

Die Reaktionsbewegungen sind sehr kräftig und stürmisch. Es fehlen nur die Drehbewegungen nach dem Drehen bei normaler Kopflage.

3 Uhr 15 Min.: 50 cm^3 Alkohol.

3 Uhr 20 Min.: Spur von horizontalen Nystagmus bei Seitenlage des Kopfes; die Dauerstellung der Bulki geht allmählich zurück.

3 Uhr 35 Min.: Der Nystagmus bei SK ist nun sehr deutlich. Bei Änderung der Kopflage von der rechten auf die linke Seite, oder umgekehrt ändert sich die Richtung des Nystagmus in der Weise, daß schon während der Drehung des Kopfes der Nystagmus verschwindet und nach einer kurzen Pause, in der die Augen nur sehr langsam aus der Dauerstelle zurückgehen beginnt der Nystagmus in entgegengesetzter Richtung. Im Laufe der weiteren Beobachtung (3 Uhr 45 Min.) sehen wir, daß der Nystagmus schon während der Drehung des Kopfes verschwindet, daß aber dann nach vollbrachter Drehung zuerst eine Deviation der Bulbi stattfindet und ihr folgt der Nystagmus in entgegengesetzter Richtung. Noch später (4 Uhr) sehen wir, daß nach vollbrachter Drehung des Kopfes von einer Seite auf die andere der Nystagmus in der Richtung, die er vor der Drehung hatte noch besteht, hört aber bald auf; nun folgt die Deviation der Bulbi und dann beginnt der Nystagmus in neuer Richtung.

3 Uhr 45 Min. Prüfung des experimentellen Nystagmus:

NK.: 10 × r.; l. ←◂ 17″.
10 × l.; ▸→ r. 23″.

Kh.: 10 × r.: Deviation des linken Bulbus gegen das Unterlid, des rechten gegen das Oberlid. Die Bulbi bleiben in dieser Stellung 3 bis 4″, dann folgen 10 langsame nystactische Zuckungen, am linken Auge nach oben gerichtet, am rechten nach unten.

10 × l.: Deviation des linken Bulbus gegen das Oberlid, des rechten gegen das Unterlid, dann vier nystactische Zuckungen, am linken Auge nach unten am rechten nach oben.

LSK.: (Es besteht horizontaler Nystagmus nach links).
10 × r. } der horizontale Nystagmus nach links.
10 × l. } bleibt unverändert.

Prüfung der Reaktionsbewegungen:

Es fehlt die Reaktion nach Rechtsdrehung bei seitlicher Kopflage; andere Reaktionen sind etwas herabgesetzt.

4 Uhr 45 Min.: Der Nystagmus bei seitlicher Kopflage ist noch vorhanden.

Zusammenfassung.

Der Befund ist bei diesem Versuch in bezug auf den Nystagmus nach Kopfbewegungen, wie auch auf den Drehnystagmus während der Vergiftung mit dem Tier I und II vollkommen identisch. Es wurde in diesem Falle das Zustandekommen der Änderung der Nystagmusrichtung genau beobachtet, wobei sich ergab, daß die einzelnen Komponenten nicht auf einmal auftreten.

Tier IV (1300 *g* Gewicht).

9. Februar 1912.

Normaler Drehnystagmus, typische Reaktionsbewegungen.

Zirka 15 Minuten nach Einführung 50 cm³ eines 15⁰/₀igen Alkohols traten, wie bei den schon beschriebenen Versuchen, dieselben Erscheinungen auf. Auch entwickelte sich hier wie bei Tier III die Art der Änderung der Nystagmusrichtung allmählich.

Prüfung des Drehnystagmus, die nach einer halben Stunde (12 Uhr) vorgenommen wurde.

N K.: 10 × r. } typischer horizontaler Nystagmus.
10 × l. }

Kh.: 10 × r.; kein Nystagmus, nur eine Deviation der Bulbi im Sinne der langsamen Komponente des Nystagmus.
10 × l.; derselbe Befund.

L S K.: (es besteht ein horizontaler Nystagmus nach links.)
10 × r. } der horizontale Nystagmus nach links wird nicht
10 × l. } verändert.

Die Prüfung der Reaktionsbewegungen wurde wegen des schweren allgemeinen Zustandes nicht vorgenommen.

12 Uhr 45 Min.: Die Cornealreflexe fehlen. Wird jetzt der Kopf um 90⁰ um seine Querachse in die Höhe gedreht, so sehen wir auch bei dieser Kopfstellung einen Nystagmus auftreten; er ist horizontal im Bezug auf die Lidspalte am linken Auge nach vorne, am rechten nach hinten, also ein horizontaler Nystagmus nach rechts.

Liegt der Kopf auf der linken Seite, so haben wir einen horizontalen Nystagmus nach links; bringen wir den Kopf von dieser Lage in die Höhe, so sehen wir noch einige horizontale nystaktische Zuckungen nach links, dann erfolgt eine Deviation der Bulbi, nämlich des linken gegen den hinteren, des rechten gegen den vorderen Augenwinkel und gleich darauf erfolgt ein horizontaler Nystagmus (horizontal in bezug auf die Lidspalte) nach rechts.

Lag der Kopf auf der rechten Seite, in welcher Lage ein horizontaler Nystagmus nach rechts vorhanden war, und brachten wir den Kopf von dieser Lage in die Höhe, so ändert sich dieser Nystagmus nicht, er bleibt im Bezug auf die Lidspalte horizontal nach rechts. Dieser Nystagmus bei in die Höhe gedrehten Kopfe verschwindet nach sehr kurzer Zeit im Gegensatz zum horizontalen Nystagmus bei seitlicher Lage, der solange besteht, wie lange der Kopf auf der Seite liegt.

4 Uhr nachmittag.: Das Tier liegt auf der Seite, hat aber keinen Nystagmus. Durch Drehung des Kopfes um 180⁰ um seine Längsachse wird ein horizontaler Nystagmus hervorgerufen, dabei nehmen die Bulbi folgende Stellung ein: beim Liegen auf der rechten Seite befindet sich das linke Auge im vorderen, das rechte im hinteren Augenwinkel. Der durch Drehung des Kopfes hervorgerufene Nystagmus dauert 3 bis 5 Minuten. Wird der Kopf von der rechten auf die linke Seite gelegt, so tritt kein Nystagmus auf und die Bulbi kehren in die normale Lage zurück. Legt man aber den

Kopf wieder auf die rechte Seite, so wendet sich der rechte Bulbus gegen den hinteren, der linke gegen die vorderen Augenwinkel und es tritt ein horizontaler Nystagmus nach rechts auf. Bei anderen Kopfstellungen ist weder Nystagmus noch andere Augenbewegungen zu sehen.

4 Uhr 50 Min.

Prüfung des Drehnystagmus.

NK.: 10 × r. l. ←◄ zirka 20″
10 × l. ►→ r. zirka 10″.

Kh.: 10 × r: Starke Drehung der Bulbi im Sinne der langsamen Komponente. Ob dabei auch nystatische Zuckungen zustande kamen, konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden.

10 × l.: Ebenfalls Verdrehung der Bulbi entsprechend der langsamen Komponente, dann 3 bis 4 langsame Zuckungen, am linken Auge nach unten, am rechten nach oben.

(Diese Drehung wurde einige Male mit demselben Erfolg vorgenommen.)

LSK.: (Es besteht kein Nystagmus.)
10 × r.; h. Y⌒ 4 Zuckungen.
10 × l.; ⌒Y v.; einige Zuckungen, dann eine Rollung der Bulbi nach vorne.

RSK.: (Es besteht ein horizontaler Nystagmus nach rechts.)
10 × r. ⌒Y v.; dann eine Rollung gegen den vorderen Augenwinkel. Der rotatorische Nystagmus kommt erst eine kurze Zeit nach dem Stehenbleiben zustande und geht ohne Unterbrechung in die Rollung über.
10 × l.; h. Y⌒ 1 bis 2 Zuckungen, dann wieder horizontaler Nystagmus nach rechts.

Die Prüfung der Reaktionsbewegungen ergab bei NK. und Kh. typische, aber schwache Reaktionen, bei SK. fehlten die Reaktionen, das Tier bewegte sich überhaupt nicht.

6 Uhr 30 Min.

RSK.: Es besteht ein horizontaler Nystagmus nach rechts.
10 × r.; Beim Stehenbleiben zuerst nichts zu sehen; das linke Auge befindet sich im vorderen Augenwinkel. Nach einer ganz kurzen Zeit tritt diagonaler Nystagmus nach oben auf und während das Auge langsam nach vorne rollt, wird der Nystagmus allmählich horizontal und bleibt als solcher bestehen.
10 × l.; umgekehrtes Verhalten.

Zusammenfassung.

Außer den uns schon bekannten Erscheinungen der akuten Alkoholvergiftung ist hier das Auftreten eines Nystagmus nach

Wendung des Kopfes in die Höhe bemerkenswert, was bei den bisherigen Versuchen nicht der Fall war. Merkwürdigerweise war es immer ein horizontaler Nystagmus nach rechts.

Der Befund nach 10maliger Drehung bei SK., der nach mehr als 6 Stunden nach Einführung des Alkohols aufgenommen wurde, bedarf einer Erklärung. Wird ein normales Tier beim Liegen auf der rechten Seite 10mal nach rechts gedreht, so tritt nach dem Stehenbleiben ein rotatorischer Nystagmus nach vorne auf. In unserem Falle trat anstatt dieses Nystagmus eine Rollung nach der Bulbi nach h i n t e n auf, d. i. die langsame Komponente des rotatorischen Nystagmus nach vorne, und darauf folgte eine Gegenrollung nach vorne. Gleichzeitig bestand aber ein horizontaler Nystagmus nach rechts, also — wenn wir nur das linke Auge in Betracht ziehen — am linken Auge nach vorne. Infolge der Rollung des Bulbus nach hinten mußte sich der horizontale Nystagmus in einen diagonalen nach oben und vorne umwandeln. Mit der Gegenrollung nach vorne wird der diagonale Nystagmus allmählich wieder zum horizontalen und bleibt als solcher bestehen. Am rechten Auge ist die Richtung des diagonalen Nystagmus umgekehrt.

Die nachstehenden Schemata sollen dieses Verhalten ersichtlich machen:

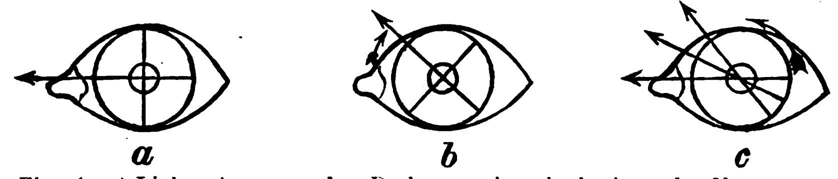


Fig. 1. *a)* Linkes Auge vor dem Drehen; es besteht horizontaler Nystagmus nach rechts; *b)* linkes Auge nach 10maliger Drehung nach rechts; Rollung des Bulbus nach rückwärts verwandelt den horizontalen Nystagmus in einen diagonalen nach oben; *c)* Gegenrollung und allmähliches Umwandeln des diagonalen Nystagmus in den horizontalen.

Tier V (2000 *g* Gewicht).

9. Februar 1912.

Prüfung des experimentellen Nystagmus.

NK.: 10 × r.; l. ←◄ 10″.
10 × l.; ►→ r. 12″.

Kh.: 10 × r.; ↕↕; 6 bis 8″.

10 × l.; ↑↓; 6 bis 8".

LSK.: 10 × r.; h. ⌒; 7".

10 × l.; ⌒ v.; 8".

Die Prüfung der Reaktionsbewegungen ergab geringe Drehbewegungen bei NK., sehr starkes Fallen bei Kh. und kräftige Reaktionen bei SK.

5 Uhr 15 Min.: 50 *cm*³ Alkohol.

Zusammenfassung.

Es wurde eine relativ kleine Menge Alkohol eingeführt, um eine schwere Vergiftung zu vermeiden. Die Erscheinungen waren dieselben wie bei anderen Versuchen. Es ist in diesem Falle bemerkenswert, daß der Nystagmus zuerst beim Liegen auf der rechten Seite auftrat und erst dann beim Liegen auf der linken. Ich habe schon bei anderen Versuchen bemerkt, daß der Nystagmus beim Liegen auf einer Seite früher auftritt, als beim Liegen auf der anderen, oder die Intensität des Nystagmus im Anfang differiert. Bei den schwereren Vergiftungen ist der Unterschied minimal und gleicht sich bald aus.

Etwa eine Stunde nach Einführung des Alkohols änderte sich der horizontale Nystagmus bei seitlicher Kopflage in einen diagonalen nach aufwärts und vorne; dabei war der Kopf des Tieres nach rückwärts gedreht (Opistotonus) die vorderen Extremitäten gestreckt. Wurde der Kopf gegen den Brustkorb gebeugt, so ließ die Streckung der Extremitäten nach. Wurde der Kopf von der rechten auf die linke Seite gelegt oder umgekehrt, so trat zuerst ein horizontaler Nystagmus auf, der sich bald in einen diagonalen nach aufwärts und vorne umwandelte.

Nach zwei Stunden konnte das Tier sich ganz gut bewegen.

Tier VI.

10. Februar 1912.

Prüfung des experimentellen Nystagmus.

NK.: 10 × r. l. ←; 6 bis 8".

10 × l. → r.; 6 bis 8".

Kh.: 10 × r. ↓↑ 13".

10 × l. ↑↓ 13".

SK.: 10 × r. h. ⌒ 9".

10 × l. ⌒ v. 10".

Die Fallreaktionen sind typisch, aber schwach, sonst normale Reaktionsbewegungen.

Nach Einführung von 50 cm^3 eines 15%igen Alkohols in den Magen trat nach zirka 25 Minuten ein horizontaler Nystagmus bei Seitenlagen des Kopfes auf, der sich genau so verhielt, wie in den vorausgegangenen Versuchen.

Es sei hier nur auf einige wichtige Symptome verwiesen. Eine Stunde nach Einführung des Alkohols verwandelte sich der horizontale Nystagmus (bei seitlicher Kopflage) in einen diagonalen nach aufwärts. Wurde das Tier bei seitlicher Kopflage gedreht und der Nystagmus beobachtet, so konnte man folgenden Befund feststellen:

LKS.

10 mal nach rechts: Man sieht zuerst einen horizontalen Nystagmus nach links, dann eine Rollung des Bulbus nach hinten; mit dieser Rollung wird der horizontale Nystagmus allmählich wieder diagonal nach aufwärts.

10 mal nach links: Zuerst vertikaler Nystagmus nach aufwärts, der mit einer Rollung des Auges nach vorne allmählich wieder diagonal nach aufwärts wird.

Wir sehen, daß nach Rechtsdrehung statt eines rotatorischen Nystagmus nach hinten nur eine Rollung nach hinten zustande kommt. Dieser Rollung mußte eine Rollung nach vorne vorausgegangen sein; diese Vermutung ergibt sich aus dem Umstande, daß der vor der Drehung diagonale Nystagmus nach der Drehung horizontal geworden ist und das konnte nur infolge einer Rollung nach vorne zustande gekommen sein. Die nebenstehenden Zeichnungen sollen dies ersichtlich machen.

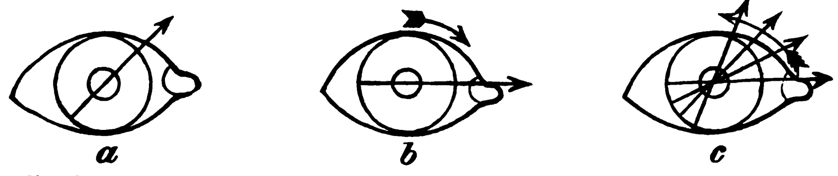


Fig. 2. *a)* Rechtes Auge vor der Drehung; es besteht vertikaler Nystagmus nach oben; *b)* infolge der 10maligen Drehung entstand eine Rollung des Auges nach vorne und daher der horizontale Nystagmus nach links; *c)* der Bulbus rollt wieder zurück und der Nystagmus wird wieder diagonal nach oben.

Es erfolgte also anstatt des rotatorischen Nystagmus nach hinten nur die langsame Komponente, d. i. Rollung nach vorne. Der spontane Nystagmus hat sich eigentlich nicht geändert, er paßte sich nur der Rollbewegung an.

Nach Linksdrehung sehen wir ein umgekehrtes Verhalten:

Infolge der Drehung kam, anstatt des rotatorischen Nystagmus nach vorne nur die langsame Komponente zustande, also eine Rollung des Bulbus nach rückwärts und infolge dessen wurde der Nystagmus vertikal nach aufwärts (Fig. 3 b).

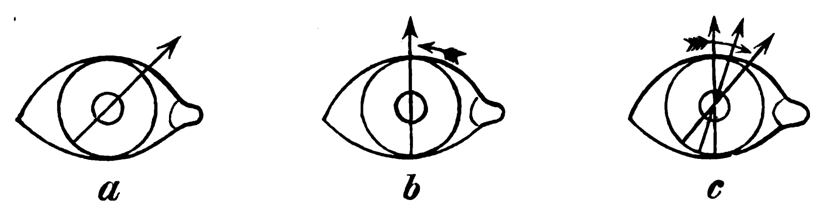


Fig. 3. *a)* Rechtes Auge vor der Drehung; es besteht vertikaler Nystagmus nach oben; *b)* nach 10maliger Drehung nach links; Rollung nach rückwärts; *c)* Gegenrollung nach vorne.

Nun geht die Rollung zurück, der Bulbus rollt also nach vorne und der Nystagmus wird wieder diagonal nach aufwärts (Fig. 3 c).

Diese beschriebenen Symptome beruhen also auf dem Fehlen der raschen Komponente des Nystagmus und auf der Unbeeinflußbarkeit des spontanen Nystagmus durch das Drehen.

Die Reaktionsbewegungen waren bei diesem Tiere vorhanden.

Tier VII.

14. Februar 1912.

Die Prüfung der Reaktionsbewegungen und des Drehnystagmus ergab normale Reaktionen.

Bei der akuten Alkoholvergiftung nach Einführung von 100 *cm*³ einer 15%igen Lösung trat nach zirka 20 Minuten ein Nystagmus nach Umdrehen des Kopfes um seine Längsachse auf und verhielt sich in ganz analoger Weise wie bei anderen Versuchen. Der anfangs horizontale Nystagmus wurde später diagonal nach aufwärts, feinschlägig, fast oszilierend.

Der Drehnystagmus, der im Anfang der Beobachtung geprüft wurde. verhielt sich folgendermaßen:

Bei normaler Kopfstellung: typischer Nystagmus nach rechts und links.

Bei in die Höhe gedrehtem Kopfe: Deviation der Bulbi im Sinne der langsamen Komponente.

Bei seitlicher Kopflage hatte das Drehen keinen Einfluß auf den spontanen Nystagmus.

Die Prüfung des Drehnystagmus zirka 5 Stunden nach Einführung des Alkohols ergab bei den ersten zwei Kopflagen dasselbe Resultat.

Bei seitlicher Kopflage. Kein spontaner Nystagmus.

LSK.

10 × r.: Kein Nystagmus, nur eine Rollung nach vorne, dann Zurückgehen der Bulbi nach rückwärts.

10 × l.: Umgekehrtes Verhalten.

Drehung um wenige Winkelgrade nach rechts bei linksseitiger Lage des Kopfes bewirkte nach dem Stehenbleiben ein Rollung der Bulbi nach hinten; Drehung nach links, eine Rollung nach hinten.

Es ergibt sich aus diesen Befunden, daß die rasche Komponente beim Drehen bei in die Höhe gedrehtem Kopfe und bei seitlicher Kopflage verschwindet und daß im letzten Fall nur eine Rollung, die der langsamen Komponente entspricht, zustande kommt. Merkwürdig ist, daß kurze Drehungen keinen Nystagmus hervorrufen und daß hier eine langsame Rollung entsprechend der raschen Komponente auftritt. Der horizontale Nystagmus dagegen war in typischer Weise auslösbar.

Tier VIII.

27. Februar 1912.

Nach Einführung 100 *cm*³ 15%igen Alkohol trat bei Umdrehung des Kopfes ein horizontaler Nystagmus auf.

11 Uhr 45 Min.: Die Prüfung des Drehnystagmus ergab einen typischen horizontalen Nystagmus zu beiden Seiten nach Drehung bei normaler Kopflage, eine Deviation der Bulbi im Sinne der langsamen Komponente bei in die Höhe gedrehtem Kopfe. Bei seitlicher Lage des Kopfes wurde kein rotatorischer Nystagmus erzeugt, sondern eine Rollung der Bulbi, die sich — was die Richtung betrifft — im Laufe der Beobachtung änderte. Der besseren Übersicht halber, seien hier einige der wichtigsten Befunde aus dem Protokolle wiedergegeben.

11 Uhr 55 Min.: Kopf auf der linken Seite (spontaner Nystagmus nach links).

10 × r.: Rollung des Bulbus nach rückwärts, dann geringe Rollung nach vorne; dann schlägt der horizontale Nystagmus weiter nach links.

10 × l.: Kurze Ruhe der Bulbi, auf die eine Rollung nach vorne, dann nach rückwärts folgt und bald wieder der spontane Nystagmus auftritt.

Die Rollung nach rückwärts nach Rechtsdrehung, die nach vorne nach Linksdrehung erfolgte rasch, war kurzdauernd, während die auf ihr folgende Gegenrollung langsam vor sich ging. Die Richtung dieser Rollungen entspricht den Phasen des normalerweise auftretenden Nystagmus; nach Rechtsdrehung sollte nämlich ein Nystagmus nach rückwärts auftreten, also die rasche Komponente nach rückwärts, die langsame nach vorne; anstatt dessen

traten zwei Rollungen in analoger Richtung auf. Es ist also hier die rasche Komponente verlangsamt.

Im Laufe der weiteren Beobachtung änderten sich die Richtungen der Rollungen vollkommen.

12 Uhr 45 Min.: Kopf auf der linken Seite; kein Nystagmus.

10 × r.: Rollung nach vorne dann nach hinten.

10 × l.: Rollung nach hinten dann nach vorne.

Wenn wir diesen Befund mit dem um 11 Uhr 55 Min. aufgenommenen vergleichen, so fällt es auf, daß die Richtung der Rollungen jetzt entgegengesetzt ist, daß wir nämlich nach Rechtsdrehung anstatt eine Rollung nach hinten, eine nach vorne erhielten, nach Linksdrehung eine Rollung nach hinten statt nach vorne.

Dieses umgekehrte Verhalten kann nur so erklärt werden, daß jetzt die rasche Komponente verschwunden ist und nur die langsame Komponente zustande kommt, nach welcher das Auge in die normale Lage zurückgeht. Das ist um so mehr wahrscheinlich, da wir im ersten Befund schon eine Verlangsamung der raschen Komponente gesehen haben, die mit der weiteren Einwirkung des Alkohols verschwindet.

Es muß betont werden, daß der horizontale Nystagmus in dieser Phase der Beobachtung in vollkommen normaler Weise auslösbar war.

Die Cornealreflexe waren herabgesetzt.

Tier IX.

20. Februar 1912.

Normale Reaktionsbewegungen und typischer Drehnystagmus.

12 Uhr: Es wurden 100 cm^3 eines 15%igen Alkohols eingeführt.

12 Uhr 30 Min.: Horizontaler Nystagmus nach Kopfbewegungen um 180° um seine Längsachse. Bei diesen Bewegungen ist die Hebung und Senkung der Bulbi etwas herabgesetzt, die Dauerstellung aufgehoben; die Rollungen bei Drehung des Kopfes um 90° um seine Querachse sind vorhanden.

12 Uhr 37 Min.: Wird der Kopf in die Höhe gedreht, so tritt ein Nystagmus auf, am rechten Auge gegen das Ohr, am linken gegen die Nase, also ein Nystagmus nach rechts, der in bezug auf die Lidspalte horizontal ist. Dieser Nystagmus verschwindet sofort, wenn wir den Kopf etwas nach rechts oder links beugen. Legt man den Kopf auf der rechten oder linken Seite, so hört der Nystagmus ebenfalls auf und es tritt an dessen Stelle der immer beobachtete horizontale Nystagmus auf zu der Seite, auf welcher der Kopf liegt.

1 Uhr 5 Min.: Bei in die Höhe gedrehtem Kopfe ist kein Nystagmus mehr zu sehen.

1 Uhr 15 Min.: Prüfung des Drehnystagmus.

Kopf auf der linken Seite: (Kein spontaner Nystagmus). Drehung um wenige Winkelgrade nach rechts:

Während der Drehung eine Rollung der Bulbi nach rückwärts, nach dem Stehenbleiben nach vorne.

Nach Linksdrehung ist die Richtung der Rollungen umgekehrt.

10 × r.: Nach dem Stehenbleiben sieht man nur eine geringe Rollung nach rückwärts.

10 × l.: Geringe Rollung nach vorne.

Nach Drehung um wenige Winkelgrade nach rechts sollte während der Drehung ein rotatorisches Nystagmus nach vorne auftreten, nach dem Stehenbleiben nach rückwärts; an Stelle dieses Nystagmus traten nun die Rollungen auf, die in ihrer Richtung der langsamen Komponente entsprechen. Ebenso sollte nach 10maliger Drehung ein rotatorischer Nystagmus auftreten; anstatt dessen trat eine einzige Rollung auf, nach Rechtsdrehung nach rückwärts, nach Linksdrehung nach vorne, was ebenfalls der langsamen Komponente entspricht; ein Zurückgehen des Bulbus — eine Gegenrollung — in die normale Lage war nicht zu sehen.

4 Uhr: Nach 3 Stunden verhielten sich die Bulbi bei Drehungen um wenige Winkelgrade ganz analog wie oben, dagegen änderte sich die Rollung nach 10maliger Rechtsdrehung bei SK., indem zuerst eine Rollung nach vorne, dann nach rückwärts auftrat; nach Linksdrehung war die Rollung umgekehrt.

Hier trat also zuerst die rasche Komponente, die sehr verlangsamt war, auf, darauf folgte die Rollung in entgegengesetzter Richtung. Es scheint, daß Drehungen um wenige Winkelgrade nicht ausreichen, um die rasche Komponente, wenn auch beträchtlich verlangsamte, hervorzurufen, dagegen bewirkte es die 10malige Drehung. Das Auftreten der Rollung im Sinne der raschen Komponente bedeutet in diesem Falle ein Zurückgehen der Erscheinungen der Alkoholvergiftung, da sie drei Stunden vorher nicht hervorzurufen war.

Tier X.

21. Februar 1912.

4 Uhr 15 Min.: 20 Minuten nach Einführung von 100 cm^3 Alkohol trat nach Kopfdrehung um 180° um die Längsachse ein horizontales Nystagmus auf, der sich in ganz analoger Weise verhielt wie bei anderen akuten Alkoholvergiftungen. Bei normaler Kopfstellung, wie auch bei in die Höhe gedrehtem Kopfe kein Nystagmus. Bei seitlicher Lage des Kopfes

tritt sofort der erwähnte Nystagmus auf und er wird durch 10malige Drehung bei SK. weder geändert noch beeinflußt.

5 Uhr 20 Min.: Der Nystagmus bei seitlicher Kopflage verschwindet nach wenigen Minuten.

Drehung nach rechts um wenige Winkelgrade (Kopf auf der linken Seite) bewirkt während der Drehung eine Rollung nach rückwärts, nach dem Stehenbleiben nach vorne.

Bei Linksdrehung ist die Richtung umgekehrt. Nach 10maliger Rechtsdrehung sind einige nystatische rotatorische Zuckungen nach rückwärts zu sehen, nach Linksdrehung dagegen sind keine Augenbewegungen zu bemerken.

5 Uhr 55 Min.: Durch Drehung des Kopfes um seine Längsachse läßt sich ein horizontaler Nystagmus hervorrufen. Besteht beim Liegen auf der linken Seite ein horizontaler Nystagmus nach links und wird das Tier 10mal nach rechts gedreht, so tritt zuerst eine Rollung der Bulbi nach vorne auf, wodurch der horizontale Nystagmus am rechten Auge diagonal nach unten wird, dann geht der Bulbus wieder in die normale Lage zurück, rollt also nach rückwärts und mit dieser Rollung wird der Nystagmus wieder horizontal nach vorne.

Dasselbe Verhalten sieht man am linken Auge, wenn das Tier auf der rechten Seite liegt und 10mal nach links gedreht wird.

Bei dieser Prüfung kam anstatt eines rotatorischen Nystagmus nur eine Rollung zustande entsprechend der langsamen Komponente, die den horizontalen Nystagmus in einen diagonalen verwandelte. Mit dem Zurückgehen der Rollung wird der Nystagmus wieder horizontal (Fig. 4).

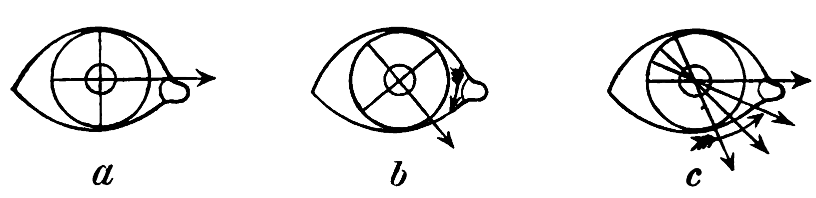


Fig. 4. *a)* Rechtes Auge vor dem Drehen; es besteht horizontaler Nystagmus nach links; *b)* nach 10maliger Drehung nach rechts; Rollung nach vorne und infolge dessen diagonaler Nystagmus nach unten; *c)* Gegenrollung — nach oben — und Umwandlung des diagonalen Nystagmus in den horizontalen.

Tier XI.

18. März 1912.

11 Uhr 34 Min.: Es wurden in den Magen 100 cm^3 einer $15^0/_0$igen Alkohollösung eingeführt.

11 Uhr 40 Min.: Beim Umdrehen des Kopfes um seine Längsachse um 180^0 sieht man Spuren von horinzontalem Nystagmus.

Das Tier liegt ganz regungslos, die Extremitäten sind paretisch.

11 Uhr 45 Min.: Spontane seitliche Lage des Kopfes. Es tritt ein horizontaler Nystagmus auf zur Seite, auf welcher der Kopf liegt. Wird der Kopf von der rechten auf die linke Seite gebracht, oder umgekehrt, so ändert sich die Richtung des Nystagmus in der Weise, daß nach vollbrachter Umdrehung die Bulbi in Ruhe sich befinden, dann beginnt wieder der Nystagmus. Erst einige Minuten später, 11 Uhr 50 Min., besteht nach dem Umdrehen des Kopfes noch der Nystagmus zur Seite, auf welcher der Kopf lag, dann kommt eine kurze Pause, welcher der Nystagmus folgt.

11 Uhr 55 Min.: Nach Umdrehen des Kopfes sieht man zuerst den Nystagmus der vor dem Umdrehen vorhanden war, dann folgt eine Deviation, des nach unten gerichteten Bulbus nach vorne, des oberen nach hinten und erst nun beginnt der Nystagmus zur Seite, auf welcher der Kopf liegt.

12 Uhr 5 Min.: Der Kopf lag 10 Minuten auf der linken Seite; der Nystagmus wird kleinschlägig fast oszillierend, dabei ist aber die Richtung des Nystagmus zu erkennen. Die Bulbi haben folgende Stellung eingenommen: der rechte Bulbus befindet sich im hinteren, der linke im vorderen Augenwinkel. Nach einigen Minuten kehren die Augen in die gewöhnliche Lage zurück und der Nystagmus hört auf. Bei anderen Kopfstellungen kein Nystagmus.

12 Uhr 50 Min.: Der Kopf lag auf der linken Seite und wurde in die Höhe gehoben, so daß er mit der Längsachse des Körpers einen Winkel von 90° bildete. Die Augen befinden sich eine kurze Zeit in Ruhe, dann beginnen die Augen zu rollen: der rechte Bulbus rotiert nach hinten und gleichzeitig wendet sich der Bulbus zuerst gegen das Unterlid, dann gegen den vorderen Augenwinkel; das linke Auge führt eine Bewegung in umgekehrter Richtung aus, so das es sich zum Schluß im hinteren oberen Augenwinkel befindet. Die angeführte Zeichnung soll ungefähr den Weg zeigen, welchen das rechte Auge zurückgelegt hat:

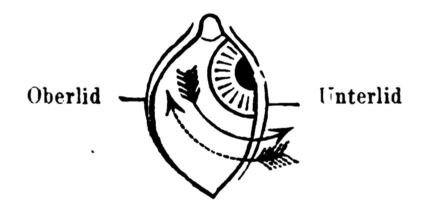


Fig. 5 Rechtes Auge bei „Kopf hinauf".

Wird nun der Kopf wieder auf die linke Seite zurückgelegt, so kehren die Bulbi in die normale Lage zurück, was auf diese Weise geschieht, daß die Bulbi genau eine Gegenrollung ausführen (die punktierten Pfeile auf der Zeichnung).

Legt man nun den Kopf auf die rechte Seite und bringt ihn in die beschriebene Stellung (senkrecht zur Längsachse des Körpers, so sieht man ein umgekehrtes Verhalten beider Bulbi: der linke rollt jetzt nach hinten und befindet sich zu Schluß der Rollung im vorderen Augenwinkel, so daß die Cornea zur Hälfte vom Unterlid verdeckt ist, der rechte Bulbus befindet sich

im hinteren Augenwinkel, die Cornea vom Oberlid zur Hälfte verdeckt. Diese Augenstellungen lassen sich auch nach wiederholten Änderungen der Kopflage hervorrufen.

11 Uhr 25 Min.: Wird der Kopf auf die rechte Seite wieder gelegt, so kehren die Bulbi in die gewöhnliche Lage zurück, indem sie denselben Weg zurücklegen, auf welchem diese Stellung erfolgt ist; bei der seitlichen Lage entsteht ein horizontaler kleinschlägiger Nystagmus nach rechts. In der normalen Kopfstellung ist kein Nystagmus vorhanden. Wird der Kopf von der normalen Kopflage in die Höhe gerichtet, so ist weder die oben beschriebene Augenstellung noch die physiologische Rollung nach vorne vorhanden. Es fehlt auch die Rollung nach hinten, wenn man den Kopf wieder in die normale Lage bringt, oder nach unten richtet. Ebenso fehlt die „Hebung" und „Senkung" der Bulbi.

11 Uhr 40 Min.: Die oben beschriebene Augenstellung läßt sich nun nicht immer hervorrufen, das Tier muß eine kurze Zeit (1 bis 2 Minuten) auf der Seite liegen und erst dann bewirkt die Kopfbewegung das in Rede stehende Symptom.

2 Uhr nachmittags: Cornealreflexe fehlen. Wird der Kopf in die Höhe gerichtet, so erfolgt eine Rollung der Bulbi und ihre Einstellung wie im Anfang der Vergiftung. Bei wiederholtem Versuch waren keine Bewegungen der Bulbi mehr zu sehen. Bei seitlicher Kopflage kein Nystagmus.

Die physiologischen Augenbewegungen bei Änderung der Kopfstellung fehlen vollkommen. Von nun an ist der Zustand unverändert.

Um 6 Uhr wurde die Beobachtung abgeschlossen.

Chronische Alkoholvergiftung.

Es wurde schon bemerkt, daß für die chronische Alkoholvergiftung dieselben Kaninchen benützt wurden, die schon einmal eine akute durchgemacht haben. Bei den Prüfungen wurde genau auf Nystagmus und Reaktionsbewegungen des Körpers und Extremitäten geachtet, nicht nur wie sie sich im Laufe der Zeit ändern, aber auch wie sie sich gleich nach Einführung der täglichen — also kleinen — Dosis verhalten. Es enthalten also die nachstehenden Protokolle auch Notizen die sich auf die akute Alkoholwirkung beziehen.

Das Protokoll von Tier I ist absichtlich ausführlich wiedergegeben worden, um den Verlauf und die Veränderungen in den Reaktionen genau zu illustrieren. Bei weiteren Tieren sind die Veränderungen zusammenfassend angeführt.

Tier I.

15. Januar 1912.

Der Drehnystagmus und die Reaktionsbewegungen sind normal.

50 cm^3 Alkohol. Kein Nystagmus, keine Veränderung der vestibulären Reaktionen.

16. Januar 1912.

Prüfung der Reaktionsbewegungen:

NK.: 10 × r. } Geringe Drehbewegungen, deutlicher Kopfnystagmus.
10 × l.

Kh.: 10 × r. Neigung des Körpers nach links, fällt nicht um.
10 × r. (stark gedreht) Tendenz zum Fallen nach links.
10 × l. Starkes Fallen nach rechts.

LSK.: 10 × r. Sehr starke Reaktion.
10 × l. Schwache Reaktion.

Es wurden 50 cm^3 Alkohol eingeführt und die Reaktionen geprüft; nach einer halben Stunde war das Verhalten unverändert, nach 2 Stunden war der Nystagmus typisch, die Reaktionsbewegungen dagegen gesteigert. So traten deutliche Drehbewegungen auf und die Fallreaktionen waren zu beiden Seiten sehr kräftig und gleich.

17. Januar 1912.

Reaktionsbewegungen: Bei NK. kräftige Reaktionen nach Rechts- und Linksdrehung, bei Kh. war die Fallreaktion nach links schwächer, als die nach rechts, bei SK. ist die Reaktion nach rückwärts schwächer, als die nach vorne.

Vom 18. bis 23. Januar täglich 50 cm^3 Alkohol.

24. Januar 1912.

Prüfung des Drehnystagmus.

NK.: 10 × r. l. ← 5—6″.
10 × l. → r. 5— 6″.

Kh.: 10 × r. ↓↑ 5″.
10 × l. ↑↓ 8″.

LSK.: 10 × r. h. ↶ 4″.
10 × l. ↷ v. 4″.

Prüfung der Reaktionsbewegungen.

NK.: 10 × r. } typische Reaktion.
10 × l.

Kh.: 10 × r.: Kein Fallen, das Tier dreht sich nach links.
10 × r.: Schwanken, der Körper wird etwas nach links geneigt, kein Fallen; dann dreht sich das Tier nach links.
10 × l.: Kräftiges Fallen nach rechts.

LSK.: 10 × r.: typische Reaktion.
10 × l.: Das Tier richtet sich auf, führt keine Bewegung aus.
10 × l.. Typische, schwache Reaktion.

Dieser Befund zeigt wesentliche Veränderungen in den Reaktionsbewegungen. Auffallend ist die starke Herabsetzung der Fallreaktion nach Rechtsdrehung bei Kh. und das Auftreten von Drehbewegungen nach links an Stelle der Fallreaktionen oder nach einer angedeuteten Reaktion.

Eine weitere Veränderung sehen wir nach Linksdrehung bei seitlicher Kopflage; einmal fehlte die Reaktion vollkommen, bald darauf war sie wieder vorhanden.

25. Januar 1912.

Reaktionsbewegungen unverändert.

Vom 25. bis 28. Januar täglich 50 cm^3 Alkohol.

29. Januar 1912.

Um 9 Uhr früh wurden 50 cm^3 Alkohol eingeführt.

Um 3 Uhr nachmittags wurden die Reaktionsbewegungen geprüft.

NK.: 10 × r. } typische, sehr kräftige Reaktionen.
10 × l. }

Kh.: 10 × r.: Kein Fallen, der Kopf wird etwas nach links geneigt.
10 × l.: Starkes Fallen nach rechts.

LSK.: 10 × r.: Das Tier richtet sich auf, der Kopf wird nach unten gerichtet, so daß die Schnauze an die Unterlage gedrückt wird, die hinteren Extremitäten sind gestreckt, der Rumpf ist bogenförmig gekrümmt mit der Konvexität nach oben gerichtet. Das Tier behält durch einen Augenblick diese Stellung, dann nimmt es die gewöhnliche Lage ein.
10 × r.: Dasselbe Resultat.
10 × l.: Typische, kräftige Reaktion.

Prüfung des Drehnystagmus:

NK.: 10 × r. l. ←⇚ 7″.
10 × l. ⇛→ r. 7″.

Kh.: 10 × r. ↓↑ 4″.
10 × l. ↑↓ 5″.

LSK.: 10 × r. h. ↶ 4″.
10 × l. ↷ v. 5″.

Dieser Befund, der sechs Stunden nach Einführung der täglichen Alkoholdosis aufgenommen wurde, zeigt folgende Veränderungen der Reaktionsbewegungen. Wir sehen, daß die Reaktion nach Drehen bei normaler Kopflage stärker sind, als bei der Untersuchung am 24. und 25. Januar. Es kann natürlich auch auf ein physiologisches Schwanken der Reaktionen zurückgeführt werden.

Die Fallreaktionen sind im Vergleich mit dem vorletzten Befund unverändert; das Fallen nach links fehlt vollkommen, das Fallen nach rechts ist vorhanden.

Ein wesentliches Abweichen von der normalen Reaktion sehen wir nach Rechtsdrehung bei LSK. Während das Tier normaler Weise nach vorne rennt, wobei der Körper — bei starken Reaktionen — nach rechts und links wackelt, so nahm das Tier die beschriebene eigentümliche Stellung ein und bewegte sich überhaupt nicht. Die stark gestreckten hinteren Extremitäten, der an die Unterlage gepreßte Kopf und der bogenförmig gekrümmte Rumpf machte den Eindruck als ob das Tier den Körper über den Kopf schleudern wollte.

3 Uhr 25 Min. nachmittags wurden 75 cm^3 Alkohol eingeführt.

3 Uhr 40 Min.: Das Tier ist träge, reagiert nicht auf Reize.

Kein Nystagmus bei Veränderung der Kopfstellung.

Die Prüfung der Reaktionsbewegungen ergab ein ähnliches Verhalten wie vor der Alkoholeinführung, nur waren die Reaktionen infolge des allgemeinen Zustandes des Tieres nicht so ausgesprochen.

Die Prüfung des experimentellen Nystagmus ergab normalen Nystagmus bei NK. und SK., dagegen war die rasche Komponente des vertikalen Nystagmus stark verlangsamt, einige Male kam sogar nur die Deviation zustande.

1. Februar 1912.

Prüfung der Reaktionsbewegungen:

NK.: 10 × r. } Starke Drehbewegungen und Kopfnystagmus.
10 × l. }

Kh.: 10 × r.: Kein Fallen, nur Neigung des Körpers nach links dann Drehbewegungen nach links.

10 × l.: Kein Fallen, leichtes Schwanken, dann Drehen nach rechts.

LSK.: 10 × r.: Der Kopf wird gegen die Unterlage gedrückt, sonst keine Bewegungen.

10 × l.: Typische, aber schwache Reaktion.

Der Drehnystagmus ist normal.

3. Februar 1912.

Die Reaktionsbewegungen bei NK. und Kh. wie am 1. Februar. Bei seitlicher Kopflage, das Tier liegt auf der linken Seite:

10 × r.: Das Tier gibt den Kopf gegen die Unterlage, stützt sich auf die gestreckten hinteren Extremitäten, der Rumpf ist etwas nach oben gebeugt. Keine Bewegungen.

10 × l.: Ganz geringes Zurückweichen. Der Kopf wird nur wenig in die Höhe gehoben.

Das Verhalten des Drehnystagmus ist normal.

Vom 2. bis 5. Februar kein Alkohol.

5. Februar 1912.

Die Drehbewegungen bei NK. sind kräftig, die Fallreaktionen fehlen vollkommen; an ihrer Stelle treten nach dem Stehenbleiben Drehbewegungen auf in der entgegengesetzten Richtung der stattgefundenen Drehung. Bei SK. sind die Reaktionen sehr stark herabgesetzt.

Bei der weiteren Beobachtung war dieser Befund konstant, die Reaktion bei SK. wurde immer schwächer. Das Tier bekam bis zum 2. Februar täglich 50 cm^3 Alkohol.

12. Februar 1912.

Prüfung der Reaktionsbewegungen:

NK.: 10 × r. } Typische, kräftige Reaktion.
10 × l. }

Kh.: 10 × l.: kein Fallen, Drehbewegung nach links.

10 × r.: kein Fallen, Drehbewegung nach rechts.

LSK.: 10 × r.: Kopf ein wenig nach unten gebeugt, sonst keine Reaktionserscheinung.

10´ l.: Vielleicht eine Spur von Hebung des Kopfes nach oben; das Tier bleibt ruhig sitzen.

Prüfung des Drehnystagmus.

NK.: 10´ r. / 10´ l. } typischer Nystagmus 8—10".

Kh.: 10 r. / 10 l. } Vertikaler Nystagmus 4".

LSK.: 10´ r. / 10´ l. } Rotatorischer Nystagmus 3".

Wir sehen bei diesem durch einen Monat mit Alkohol vergifteten Tiere eine allmähliche Herabsetzung und dann Fehlen der Fallreaktionen, an deren Stelle Drehbewegungen aufgetreten sind; außerdem kam es zu einer sehr bedeutenden Herabsetzung der Reaktionen nach vorne und rückwärts, bei seitlicher Kopflage. Der Nystagmus ist unverändert geblieben. Das Tier wurde durch Herzstich getötet.

Mikroskopischer Befund.

Im kaudalen Abschnitte des Deiters'schen Kernes sind besonders die kleinen Elemente vakuolisiert und zeigen eine deutliche Tigrolyse. Die großen Zellen sind intakt. Am Schnitte, wo der Kern sehr gut entwickelt ist, sind nur einzelne große Zellen des Deitersschen Kernes degeneriert; sie sind wohl, was Tigroide betrifft, anscheinend intakt, es findet sich jedoch gelegentlich eine Zelle mit gewundenem Dentriten oder Zellen, die wie mit einem Saume homogenen Plasmas umgeben sind.

Schwerst degeneriert erscheint der Bechterewsche Kern, indem nicht nur die Zellen vakuolisiert sind, sondern auch Phagocytose sich bemerkbar macht. Das trifft nicht nur die kleineren, sondern auch die großen Zellen.

Die Purkinje'schen Zellen zeigen deutlich Vakuolen und Tigrolyse. Auch hier geht die Degeneration von der Peripherie zum Zentrum. In den Kleinhirnkernen finden sich neben der Mehrzahl normaler einzelne degenerierte Zellen.

Im Marchi-Präparate sind diffus Schollen zu sehen, welche nur teilweise an Fasern geknüpft erscheinen, am deutlichsten im Cerebellum, wo auch einzelne Fasern in toto degeneriert sind.

Außerdem sind in diesem Fall ein deutliches Ödem und Hämorrhagien zu verzeichnen.

Die Weigert-Präparate erweisen sich sowohl im Kleinhirn, wie auch in der Medulla oblongata von normaler Tinktion, was auch für das Mark des Deitersschen Kerns gilt. Am Hämalaun-Eosinpräparate läßt sich nur eine Zunahme der Kerne feststellen.

Tier II.

Das Tier bekam durch eine Woche täglich 35 cm^3 Alkohol Die Prüfung wurde während dieser Zeit zweimal vorgenommen.

Am siebenten Tag waren die Fallreaktionen zu beiden Seiten stark herabgesetzt, so daß nur eine Neigung des Körpers zu beiden Seiten vorhanden war, aber kein Fallen. Ebenso waren die Reaktionen bei SK. — wenn auch nicht in dem Maße — herabgesetzt. Die Reaktionen bei NK. waren kräftig und typisch auslösber.

Mikroskopischer Befund analog wie bei Tier I, nur sind die Veränderung nicht so ausgebreitet und betreffen eine geringere. Zahl von Zellen.

Tier V.

12. Februar 1912.

Die Prüfung der Reaktionsbewegungen ergibt normale, typische **Reaktionen.**

Vom 12. bis 16. Februar werden täglich 35 *cm*³ Alkohol (15%) eingeführt.

16. Februar 1912.

Prüfung der Reaktionsbewegungen.

NK.: 10 × r. } Kräftige Drehbewegungen und Kopfnystagmus.
10 × l. }

Kh.: 10 × r.: Fallen nach links.
10 × l.: Neigung des Körpers nach rechts, aber kein Fallen.
10 × l.: Schwanken des Körpers, kein Fallen.
10 × r.: Fallen nach links.

LSK.: 10 × r. } Typische Reaktionen; die Reaktion nach 10 × r. ist
10 × l. } vielleicht etwas stärker, als nach 10 × l.

Wir haben also eine bedeutende Herabsetzung der Fallreaktion nach Linksdrehung bei in die Höhe gerichtetem Kopfe.

Die Prüfung des Drehnystagmus ergibt normale Verhältnisse.

16. und 17. Februar je 35 *cm*³ Alkohol.

19. Februar 1912.

Prüfung der Reaktionsbewegungen.

NK.: 10 × r. } Typische Reaktionen.
10 × l. }

Kh.: 10 × r.: Neigung des Körpers nach links, fällt nicht.
10 × l.: Kein Fallen; das Tier bleibt stehen.
10 × l.: Neigung des Körpers nach links, kein Fallen.

LSK.: 10 × r.: Typische Reaktion.
10 × l.: Der Kopf wird in die Höhe gehoben, sonst keine Bewegung.

Diese Prüfung ergibt also eine Herabsetzung beider Fallreaktionen; die Reaktion nach Linksdrehung fehlte einmal sogar vollkommen.

Herabgesetzt ist auch die Reaktion nach Linksdrehung bei seitlicher Lage des Kopfes.

19., 20., 21. Februar je 35 cm^3 15%igen Alkohol.

21. Februar 1912.

Die Prüfung der Reaktionsbewegungen ergab dasselbe Resultat wie am 19. Februar.

22. Februar 1912.

Die Fallreaktionen fehlen vollkommen, auch nach sehr energischen Drehung.

Der Nystagmus nach Drehung ist typisch auslösbar.

22., 23., 24. Februar je 35 cm^3 Alkohol.

24. Februar 1912.

Außer dem Fehlen der Fallreaktionen ist noch eine Herabsetzung beider Reaktionen bei seitlicher Kopflage vorhanden.

Vom 24. bis 29. Februar täglich 35 cm^3 Alkohol.

29. Februar 1912.

Prüfung der Reaktionsbewegungen:

Bei normaler Kopflage: Typische Drehbewegungen und Kopfnystagmus.

Kh.: 10 × r.: Kein Fallen, das Tier dreht sich nach links.
10 × l.: Kein Fallen, das Tier dreht sich nach rechts.

LSK.: 10 × r.: Keine Kopfbewegung, das Tier geht einige Schritte nach vorne.
10 × l.: Keine Reaktion.

Der Nystagmus ist durch Drehen typisch auslösbar.

Am 2. März wurde das Tier getötet.

Zusammenfassung.

Die Prüfung nach 7 Tagen ergibt eine deutliche Herabsetzung der Fallreaktion und eine geringe Differenz in den Reaktionen bei SK.

Nach weiteren 6 Tagen fehlen die Fallreaktionen vollkommen, die Reaktionen nach vorne und rückwärts sind bedeutend herabgesetzt, was nach weiteren drei Tagen noch mehr zum Ausdruck kommt.

Mikroskopischer Befund.

Kaudaler Beginn des Deitersschen Kerns:

Überaus starke Hyperämie. Die großen Zellen des Deitersschen Kernes relativ intakt, die kleinen und mittelgroßen Zellen schwerst degeneriert. Das gleiche gilt auch für die nicht im Areal des Deitersschen Kerns gelegenen, kleineren Zellen der Medula oblongata. Doch kann man feststellen, daß die Olivenzellen relativ intakt sind, jene der Substantia reticularis weniger, am wenigsten diejenigen des N. Vestibularis triangularis.

Im Cerebellum — soweit die mangelhafte Tinktion erkennen läßt — sieht man eine starke Hyperämie mit frischen Blutungen und schwere Schädigung der Purkinjeschen Zellen.

Auf der Höhe der Entwicklung des Deitersschen Kerns:

Die großen Zellen dieses Kerns zeigen sich vollkommen intakt, sonst die gleichen Veränderungen wie in dem kaudalen Abschnitte.

Der Bechterewsche Kern zeigt die allerschwersten Degenerationen in seinen Zellen.

Am Pal-Weigert-Präparat nichts von Belang. Am Hämalaun-Eosin-Präparate tritt die Hyperämie deutlich hervor, die kleinen Kerne etwas vermehrt, das ganze Gewebe ein wenig ödematös.

Tier VI.

Das Tier erhielt vom 12. bis 29. Februar täglich 28 *cm*³ 15%igen Alkohol. Die Reaktionen wurden jeden 3. bis 4. Tag geprüft. Schon am 19. Februar war eine Herabsetzung der Fallreaktionen bemerkbar und vom 22. Februar fehlten sie vollkommen. An Stelle der Fallreaktionen traten Drehbewegungen auf in entgegengesetzter Richtung der stattgefundenen Drehung.

22. Februar 1912.

Kopf in die Höhe gedreht:

10 × r.: Kein Fallen, das Tier dreht sich nach links.
10 × l.: Kein Fallen, Drehbewegungen nach rechts.

Was die Reaktionen nach Drehungen bei seitlicher Lage des Kopfes anbelangt, so waren die zuletzt bedeutend herabgesetzt. Die Bewegungen des Kopfes waren vorhanden, dagegen fehlten die der Extremitäten.:

29. Februar 1912.

Kopf auf der linken Seite:

10 × r.: Der Kopf wird etwas gegen die Unterlage gerichtet, der Rumpf gebeugt, so daß die Konvexität nach oben gerichtet ist; das Tier bewegt sich nicht und nimmt wieder die normale Stellung ein.
10 × l.: Kopf in die Höhe, vordere Extremitäten etwas gestreckt, sonst ist nichts zu sehen.

Die Reaktionen nach Drehung bei normaler Kopflage, also die Drehbewegungen waren die ganze Zeit vorhanden und ich hatte den Eindruck, daß sie immer stärker werden.

Mikroskopischer Befund.

Die großen Zellen des Deitersschen Kerns sind intakt. Hie und da finden sich jedoch einzelne große Zellen, bei welchen sich eine Aufhellung vom Rande her bemerkbar macht. Die kleinen Zellen sind schwerst degeneriert, so daß von einer großen Zahl bloß Schatten übrig blieben. Die mittelgroßen sind — wenn auch nicht in dem Maße — stark alteriert und weisen Vakuolenbildung und schwere Destruktion auf. Trotz der größten Vorsicht bei der Anfertigung der Machi-Präparate, trotz absolut frischen Materials sind dieselben unbrauchbar, weil sie diffuse Niederschläge enthalten.

Tier IX.

Das Tier bekam durch eine Woche täglich 40 *cm*³ Alkohol. Am 8. Tag war nur eine Differenz in der Intensität der Fallreaktion zu bemerken.

Mikroskopischer Befund.

Die großen Zellen des Deitersschen Kerns sind intakt. Die kleinen und mittelgroßen Zellen, wie auch die kleinen Zellen der Substantia reticularis zeigen nur inzipiente Schädigungen. Ebenso weisen die Purkinjeschen Zellen den Beginn der Degeneration auf; die Tigroide sind nicht so gut entwickelt wie normal, gelegentlich findet man auch Zellen mit beginnender Vakuolisierung.

Wie bei Tier VI sind die Marchi-Präparate infolge der Niederschläge nicht brauchbar. Es ist möglich, daß, da zwei verschiedene Tiere dasselbe zeigen, während andere die Veränderungen nicht aufweisen, hier kein Artefakt vorliegt, sondern möglicherweise eine Veränderung teilweise pathologischer Natur.

Kontrolltiere.

Die Veränderungen der Reaktionsbewegungen im Laufe der chronischen Alkoholvergiftung brachten den Verdacht, es könnte sich um eine Gewöhnung handeln. Um das ausschließen zu können, wurden zwei Kaninchen durch zwei Wochen täglich 25 *cm*³ 15%igen Alkohol zugeführt (intramuskulär). Die Tiere wurden während dieser Zeit nicht gedreht. Nach zwei Wochen fehlten in einem Falle beide Fallreaktionen im zweiten nur eine, die Reaktionen bei SK. waren bei beiden Tieren herabgesetzt.

Die histologische Untersuchung ergab einen analogen Befund, wie bei anderen Tieren.

Zusammenfassung.

Wir wollen bei der zusammenfassenden Besprechung der Alkoholwirkung auf die vestibularen Reaktionen zwei Hauptgruppen unterscheiden:

I. Akute Alkoholvergiftung.

II. Chronische Alkoholvergiftung.

ad I. Hier müssen berücksichtigt werden:

1. Kompensatorische Augenbewegung; Rückgang der Dauerstellung der Bulbi bei seitlicher Kopflage.
2. Nystagmus nach Kopfbewegungen.
   a) Drehung des Kopfes um 180° um seine Längsachse.
   b) Drehung um 90° um die Querachse.
   c) Wendung des Kopfes nach rechts und links in der Horizontalebene.
3. Drehnystagmus.
   a) Horizontaler Nystagmus.

b) Vertikaler Nystagmus; Verschwinden der raschen Komponente desselben.

c) Verhalten des rotatorischen Nystagmus.

4. Reaktionsbewegungen.

ad II.

1. Experimenteller Nystagmus.

2. Reaktionsbewegungen.

Akute Alkoholvergiftung.

1. Nach Einführung eines größeren Alkoholquantums sehen wir nach 5 bis 25 Minuten die ersten Symptome seitens der Augen auftreten. Dieselben bestehen darin, daß die bei seitlicher Kopflage zustande kommende Vertikaldivergenz der Augen nicht bestehen bleibt, sondern langsam zurückgeht; wird der Kopf z. B. auf die rechte Seite gelegt, so senkt sich während der Kopfbewegung der linke Bulbus gegen, das Unterlid, der rechte nähert sich dagegen dem Oberlid. Wenn wir nun den linken Bulbus beobachten, so sehen wir, daß er seine gegen das Unterlid gerichtete Lage nicht behält, sondern, daß er sich langsam gegen das Oberlid wendet, so daß die Cornea bald die Mitte der Lidspalte einnimmt. Dieser Rückgang der Vertikaldivergenz geschieht allmählich, parallel der fortschreitenden Wirkung des Alkohols.

2. *a*) Gleichzeitig mit dem Rückgang der Dauerstellung sehen wir einen Nystagmus auftreten; er ist horizontal und seine Richtung entspricht der Seite, auf welcher der Kopf liegt, also im vorliegenden Falle nach rechts. Der Nystagmus nimmt allmählich an Intensität zu, wird großschlägig und kräftig. Die Richtung des Nystagmus ändert sich mit der Änderung der Kopflage von der rechten auf die linke Seite (oder umgekehrt). Dies kommt auf folgende Weise zustande: besteht beim Liegen auf der rechten Seite ein horizontaler Nystagmus nach rechts und wird der Kopf um 180° um seine Längsachse nach links gedreht, so führen die Bulbi während der Drehung kompensatorische Augenbewegungen aus, so daß nach vollendeter Kopfbewegung der rechte Bulbus nach unten, der linke nach oben gerichtet ist; es besteht noch eine kurze Zeit lang der horizontale Nystagmus nach rechts. Bald sehen wir eine Deviation der Bulbi, des rechten nach hinten

und oben des linken nach vorne und unten, und nun beginnt ein horizontaler Nystagmus nach links.

Die Deviation ist eine Resultierende aus dem Rückgang der Vertikaldifferenz und der langsamen Komponente des entstehenden horizontalen Nystagmus.

Der Nystagmus schlägt also immer nach der Seite, auf welcher der Kopf liegt.

Der einmal durch Drehung des Kopfes ausgelöste Nystagmus dauert solange als das Tier auf derselben Seite liegt. Ich habe ihn nach mehr als einer Stunde gesehen, wenn das Tier die Lage beibehält. Ungefähr nach 1 bis $1^1/_2$ Stunden wird der horizontale Nystagmus zu einem ausgesprochen diagonalen nach rechts oder links entsprechend der Seite, auf welcher Seite das Tier liegt; beim Liegen auf der rechten Seite ist der Nystagmus am rechten Auge nach unten-hinten, am linken oben vorne gerichtet.

Besteht dieser diagonale Nystagmus und ändert man die Kopflage von rechts nach links oder umgekehrt, so ändert sich auch die Richtung des Nystagmus in analoger Weise wie beim horizontalen Nystagmus, jedoch mit dem Unterschied, daß bei der Deviation die Bulbi eine schiefe Stellung einnehmen entsprechend der langsamen Komponente des diagonalen Nystagmus.

Die Intensität des diagonalen Nystagmus ist viel geringer als die des horizontalen; der diagonale Nystagmus ist kleinschlägig, dann fast oszillierend. Durch Drehung des Kopfes um 180° um die Längsachse kann man wieder einen kräftigeren horizontalen Nystagmus hervorrufen, der sich bald in einen diagonalen verwandelt und dabei die Intensität verliert.

b) Wird der Kopf von der seitlichen Lage, bei welcher ein horizontaler Nystagmus besteht in die Höhe gedreht, so hört der Nystagmus auf; oft sind nur noch einige Zuckungen zu sehen, die aber bald verschwinden. Ebenso ist bei gewöhnlicher Kopfstellung. kein Nystagmus zu sehen. Wird der Kopf von der normalen Kopfstellung in die Höhe gedreht, so tritt meistens kein Nystagmus auf; nur zwei Mal habe ich einen kurzdauernden horizontalen Nystagmus gesehen. Einmal trat ein eigentümliches Verhalten der Bulbi auf (Tier X); da dieser Befund alleinstehend, ist, kann vorläufig auf die einzelnen Symptome nicht näher eingegangen werden.

c) Wendung des Kopfes nach rechts und links in der Horizontalebene hatte nie einen Nystagmus zur Folge. Es waren in einigen Fällen schwache nystagmusähnliche Zuckungen zu sehen, jedoch ohne bestimmte Richtung.

Bevor wir zur Schilderung des Drehnystagmus übergehen, wollen wir überlegen, auf welche Weise die bis nun berchriebenen Symptome zustande kommen.

Wir haben gesehen, daß sich die Alkoholwirkung im Aufheben der Dauerstellung der Bulbi bei seitlicher Kopflage äußert und daß gleichzeitig mit dem Rückgang dieser Dauerstellung der horizontale Nystagmus auftritt. Es liegt der Gedanke nahe, daß normalerweise bei seitlicher Kopflage der horizontale Nystagmus durch die Vertikaldivergenz gehemmt wird und daß mit Wegfall dieser Hemmung der Nystagmus ausgelöst wird. Da normalerweise eine Drehung des Kopfes um seine Längsachse vertikalen Nystagmus erzeugen sollte, so ist es merkwürdig, daß wir während der akuten Alkoholvergiftung immer horizontalen Nystagmus beobachten. Eine Erklärung für diese Erscheinung finden wir bis zu einem gewissen Grade in den Ergebnissen der experimentellen und klinischen Beobachtungen.

Die Versuche von Kubo, der einzelne Bogengänge beim Kaninchen isoliert mit kalt und warm gereizt hat, zeigen, daß der horizontale Bogengang am leichtesten dem kalorischen Reize zugänglich ist, woraus Kubo auf eine Prävalenz des horizontalen Bogenganges beim Kaninchen schließt. Dieselben Versuche zeigen auch, daß isolierte Reizung einzelner Bogengänge immer einen Nystagmus mit einer deutlichen horizontalen Komponente erzeugt, woraus es folgt, daß der horizontale Nystagmus beim Kaninchen am leichtesten auslösbar ist; ich würde eher eine Prävalenz des horizontalen Nystagmus beim Kaninchen annehmen. Für diese Annahme finden wir eine Unterstützung in der Prüfung des Drehnystagmus, bei welcher der horizontale Nystagmus am längsten dauert und seine Intensität die größte ist.

Aus den Experimenten von Kubo an Tauben ergibt sich, daß Reizung des horizontalen Bogenganges rein horizontalen, Reizung des frontalen rein vertikalen Nystagmus zur Folge hat, dagegen war der rotatorische Nystagmus nach Reizung

des sagittalen Bogenganges nicht frei von anderen Komponenten (Oszillation). Es treten also bei der Taube der horizontale und der rotatorische Nystagmus als gleichwertig in den Vordergrund, so daß hier beide Nystagmusarten prävalierend sind.

Als eine weitere Stütze für die Richtigkeit der Annahme einer Prävalenz einer bestimmten Nystagmusart bei gewissen Tiergattungen sei hier auf klinische Beobachtungen hingewiesen. Bárány hat am Menschen Schwindel- und Nystagmusanfälle nach Kopfbewegungen beobachtet, bei welchen immer horizontaler und rotatorischer Nystagmus (mit Ausnahme zweier Fälle) zum Vorschein kam, unabhängig von der Richtung der Kopfbewegung, nach welcher ein anderer Nystagmus, z. B. vertikaler, zu erwarten war.

Es scheint also, daß verschiedene Tiergattungen einen anderen prävalierenden Nystagmus besitzen, was höchstwahrscheinlich mit der Art der Bewegung und Statik im engen Zusammenhang steht.

Diese Prävalenz des horizontalen Nystagmus beim Kaninchen erklärt uns warum, nach Wegfall der Hemmung, der horizontale Nystagmus ausgelöst wird. Außerdem spielen hier wahrscheinlich Schädigungen zentraler — uns nicht näher bekannter — Mechanismen eine Rolle.

Das Auftreten eines Nystagmus nach Kopfbewegungen ist in der Pathologie des Vestibularapparates kein neues Symptom. Dank der Beobachtung von Bárány haben wir die schon oben erwähnten Nystagmusanfälle kennen gelernt, die durch rasche Kopfbewegungen ausgelöst werden; sie wurden vom Verfasser in den ersten Tagen nach akuter Labyrinthzerstörung beobachtet, wie auch bei allen zircumscripten und intracraniellen Erkrankungen des Vestibularapparates; von den letzteren sei erwähnt die multiple Sklerose, Tumoren des Kleinhirns, akute Encephalitis, aber auch was uns am meisten interessiert, bei Alkoholvergiftung. Der Nystagmus, durch Kopfbewegung ausgelöst, dauerte nur zirka eine halbe Minute, und konnte nur bei intracraniellen Erkrankungen durch aufeinander folgende Kopfbewegungen immer wieder hervorgerufen werden; bei anderen Erkrankungen muß nach einmaliger Hervorrufung eine längere Pause vergehen, bis man den Nystagmusanfall wieder hervorrufen kann. Bárány erklärt das Auftreten dieses Ny-

stagmus auf folgende Weise: Während der Kopfbewegung entsteht normalerweise ein Nystagmus in der Richtung der Kopfbewegung; hat die Neigung des Kopfes ihr Ende erreicht, so entsteht ein Nystagmus in entgegengesetzter Richtung, dessen Energie dazu verwendet wird, um den ersten Nystagmus zu hemmen und deshalb dauert er normalerweise kaum 2 bis 3 Sekunden. Bei zircumscripten Erkrankungen des Vestibularapparates und intracraniellen Erkrankungen fehlt eben diese Hemmung und der, während der Kopfneigung ausgelöste Nystagmus besteht weiter.

Kehren wir nun zu unseren Versuchen zurück, so sehen wir eine Analogie mit den von Bárány geschilderten Nystagmusanfällen mit dem einen Unterschied, daß der horizontale Nystagmus während der akuten Alkoholvergiftung nach einmaliger Kopfdrehung längere Zeit dauert.

Die Frage, wodurch diese lange Dauer des Nystagmus bedingt ist, muß vorläufig offen gelassen werden. Wahrscheinlich kommt es zu einem dauernden Reiz der bei seitlicher Kopflage zustande kommt; möglicherweise ist es der Verlagerung der Cupula oder die Wirkung der Schwere der Otoliten.

3. Drehungsnystagmus.

a) Wenn wir während der sub 2) geschilderten Symptome die Prüfung des Drehnystagmus unternehmen, so sehen wir, daß der horizontale Nystagmus auch dann auslösbar ist, wann die Cornealreflexe stark herabgesetzt sind, und daß er von allen drei Nystagmusarten am spätesten verschwindet. Die Dauer dieses Nystagmus nach 10maliger Drehung wechselte im Laufe einer Beobachtung. So betrug z. B. die Differenz zwischen der Dauer nach Rechts- und Linksdrehung 8 bis 10 Sekunden; es kam auch vor, daß Drehung in derselben Richtung einmal einen 5 Sekunden, das anderemal einen 12 bis 13 Sekunden lang dauernden Nystagmus hervorrief.

b) Anders verhielt sich der vertikale Nystagmus. Schon kurze Zeit nach Einführung des Alkohols konnte durch 10maliges Drehen kein typischer Nystagmus hervorgerufen werden. Wir sehen zuerst sehr langsame nystatische Zuckungen auftreten, mit sehr verlangsamter rascher Komponente, die sehr bald vollkommen verschwindet; es kommt also nur die langsame Komponente zustande, so daß die Bulbi verdreht werden.

Wir wollen nun die, bis nun bekannten Tatsachen über das Verschwinden der raschen Komponente des Nystagmus wiedergeben.

Bechterew, Bárány, Rosenfeld haben die Beobachtung gemacht, daß in der Narkose die rasche Komponente des Nystagmus verschwindet, während die langsame bestehen bleibt. Da es sich in der Narkose um einen Ausfall der Großhirnfunktion handelt, haben Rosenfeld und Bartels daraus geschlossen, daß im Cortex cerebri die rasche Komponente des Nystagmus lokalisiert sei. Jedooh haben die Versuche von Bauer und Leidler an dezerebrierten Kaninchen gezeigt, daß man trotz Entfernung des Großhirns typischen Nystagmus auslösen kann. Damit war die Annahme von Bartels und Rosenfeld, die rasche Komponente komme in der Großhirnrinde zustande „wenigstens für das Kaninchen" (Bauer und Leidler) widerlegt. Bauer und Leidler schließen sich der Ansicht von Bárány an, das Zentrum für die rasche Komponente befinde sich im pontinen supranucleären Blickzentrum.

Das Verschwinden der raschen Komponente des vertikalen und dann auch des rotatorischen Nystagmus bei unseren Versuchen müssen wir auf das Einwirken des Alkohols auf das Blickzentrum zurückführen.

Aus unseren Versuchen geht weiter hervor, daß die drei Nystagmusarten gegenüber der Alkoholwirkung sich wesentlich verschieden von einander verhalten; während der horizontale Nystagmus schwer der schädigenden Einwirkung des Alkohols zugänglich ist, verschwindet sehr bald die rasche Komponente des vertikalen und erst später die des rotatorischen Nystagmus. Dies kann dadurch erklärt werden, daß wahrscheinlich die Wirkung des Alkohols sich nicht gleichzeitig auf das ganze Blickzentrum erstreckt und anderseits, daß der horizontale Nystagmus, wie wir oben auseinandersetzten, beim Kaninchen der prävalierende ist, wahrscheinlich auch im Blickzentrum am besten vertreten ist und infolge dessen auch am längsten dem Einfluß des Alkohols Widerstand leisten kann.

Aus dem Vergleich aller drei geprüften Nystagmusarten ergibt sich, daß der rotatorische Nystagmus den zweiten Platz nach dem horizontalen einimmt und daß der vertikale am wenigsten widerstandsfähig ist.

c) Wenn wir den rotatorischen Nystagmus verfolgen, so sehen wir, daß er zur Zeit, wo der horizontale, durch Kopfbewegung ausgelöste Nystagmus besteht, nicht hervorzurufen ist. 10malige Drehung bei seitlicher Kopflage kann den horizontalen Nystagmus weder aufheben noch ändern. Der durch Drehung des Kopfes ausgelöste Reiz, respektive der uns nicht näher bekannte Dauerreiz überwiegt offenbar über den Reiz der 10maligen Drehung. Daß aber der rotatorische Nystagmus nicht erloschen ist, beweist die weitere Beobachtung.

Wir sehen nämlich, daß mit der Abnahme der Intensität des horizontalen Nystagmus der rotatorische Nystagmus, wenn auch nicht in ganz typischer Art, auslösbar ist. Es tritt ein rotatorischer Nystagmus auf, dessen rasche Komponente sehr verlangsamt ist, so daß an Stelle eines Nystagmus nach einander zwei in der Richtung entgegengesetzte Rollungen zum Vorschein kommen.

Dann verschwindet allmählich die der raschen Komponente entsprechende Rollung und an Stelle des rotatorischen Nystagmus bekommen wir nur eine Rollung der Bulbi im Sinne der langsamen Komponente.

4. Reaktionsbewegungen.

Das Verhalten der Reaktionsbewegungen hängt wesentlich vom Grade der Vergiftung und vom allgemeinen Zustande des Tieres ab. War die Vergiftung nicht schwer und konnte das Tier spontan sich bewegen, so waren stets auch die Reaktionsbewegungen deutlich zu sehen. Kam es hingegen infolge der Alkoholvergiftung zu Paresen der Extremitäten, so konnte das Tier selbstverständlich die Reaktionen nicht ausführen; immer waren jedoch dieselben wenigstens angedeutet.

Damit wären die Hauptsymptome der Wirkung der akuten Alkoholvergiftung auf die vestibularen Reaktionen erschöpft.

Es drängt sich die Frage auf, ob diese Erscheinungen eine direkte Folge der Alkoholwirkung sind, oder vielleicht sekundär bedingt sind, durch Drucksteigerung des Liquor cerebro-spinalis. Daß der Alkohol größere Liquorsekretion und dadurch gesteigerten Hirndruck verursacht hat Finkelburg gezeigt, und er vermutet sogar, daß unter anderem das Schwindelgefühl, das man nach Alkoholgenuß empfindet, ein Symptom der Druck-

steigerung sei. Man könnte daher denken, daß auch die von uns beobachteten Symptome ebenfalls nur Erscheinungen der Drucksteigerung seien.

Um diese Frage zu lösen, habe ich bei einem Kaninchen die Dura über dem Kleinhirn freigelegt und gespalten, so daß Liquor frei abfließen konnte; nachdem die Haut mit Klammern geschlossen war, wurde das Tier wieder auf Nystagmus und Reaktionsbewegungen geprüft. Dieselben zeigten sich vollkommen normal. Nun wurde in üblicher Weise Alkohol in den Magen eingeführt; die Symptome waren dieselben wie bei anderen Tieren. Damit scheint der Beweis geliefert, daß es sich bei unseren Versuchen um direkte schädigende Alkoholwirkung handelt und nicht um Folgen des durch den Alkohol hervorgerufenen, gesteigerten Hirndrucks.

II. Chronische Alkoholvergiftung.

Die Symptome dieser Gruppe beziehen sich ausschließlich auf die Reaktionsbewegungen, da seitens des Nystagmus keine Veränderungen zu verzeichnen waren. Bei allen Kopfstellungen war ein typischer Nystagmus auslösbar.

Dagegen zeigten die Reaktionsbewegungen bedeutende Veränderungen. Schon nach 8, 10 bis 12 Tagen machten sich folgende Ausfälle bemerkbar:

1. Zunehmende Herabsetzung der Fallreaktion, bis endlich die Reaktionen verschwanden. An Stelle der Fallreaktion traten sehr oft Drehbewegungen auf, in der Richtung der stattgefundenen 10maligen Drehung.

2. Die Reaktionen nach vorne und rückwärts nach 10maliger Drehung bei seitlicher Kopflage waren stark herabgesetzt, in einigen Fällen aufgehoben.

3. Die Drehbewegungen die nach Drehung bei normaler Kopflage zustande kommen, waren kaum verändert; man hatte eher den Eindruck, daß sie mit Abnahme anderer Reaktionen an Intensität zunehmen.

Wie schon aus den Protokollen ersichtlich wurde, versuchte ich durch Kontrolltiere eine Gewöhnung der Tiere an das Drehen auszuschließen. Die zwei angeführten Kontrolltiere, denen der Alkohol zugeführt wurde, ohne daß sie gedreht wurden, zeigen, daß der Ausfall der Reaktionsbewegungen

auf den direkten Einfluß des Alkohols zurückzuführen ist. Wenn auch zwei Kontrolltiere keinen vollkommen überzeugenden Beweis liefern können, so spricht für unsere Annahme der Alkohol bewirke das Fehlen der Reaktionen — der Umstand, daß nur bei alkoholisierten Tieren an Stelle der Fallreaktionen Drehbewegungen auftreten, was bei normalen, auch mehrmals gedrehten Tieren nie der Fall war.

Am Schlusse möchte ich mir erlauben, Herrn Hofrat Professor Obersteiner, für die gütige Durchsicht und Förderung meiner Arbeit meinen besonderen Dank auszusprechen.

Literatur.

Alt, Über Erkrankungen der Hörnerven nach übermäßigen Genuß von Alkohol und Nikotin. Wiener med. Wochenschr. 1903, Nr. 5.

Bárány R., Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus etc. Monatschr. f. Ohrenheilkunde. Berlin 1906.

Derselbe, Die Untersuchung der reflektorischen vestibularen und optischen Augenbewegungen etc. Münchner med. Wochenschr. 1907, Nr. 22 und 23.

Derselbe, Die modernen Untersuchungsmethoden des Vestibularapparates und ihre praktische Bedeutung. Med. Klinik 1908, Nr. 50.

Derselbe, Vestibularapparat und Gleichgewicht. Deutsche otolog. Gesellsch. 1909.

Derselbe, Physiologie und Pathologie des Bogenapparates beim Menschen. Leipzig-Wien 1907.

Derselbe, Weitere Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflekt. ausgelösten Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. Monatschr. f. Ohrenheilkunde 1907.

Derselbe, Über die durch rasche Kopfbewegung ausgelösten Schwindelanfälle. Wiener med. Wochenschr. 1910.

Derselbe, Ein neues vestibulares Symptom bei Erkrankungen des Kleinhirns. 15. Congrés intern. de méd. Budapest 1909, S. 554.

Derselbe, Neue Untersuchungsmethoden, die Beziehungen zwischen Vestibularapparat, Kleinhirn, Großhirn und Rückenmark betreffend. Wiener med. Wochenschr. 1910, Nr. 35.

Derselbe, Die temporäre reizlose Ausschaltung der Kleinhirnrinde mittels Abkühlung, nachgewiesen durch den Zeigeversuch. Wiener klinische Wochenschr. 1911, Nr. 14, S. 512.

Derselbe, Beziehungen zwischen Vestibularapparat und Cerebellum. Monatschr. f. Ohrenheilkunde, 45, H. 5, 1911.

Derselbe, Über Lokalisation in der Kleinhirnrinde. Wiener med Wochenschr. 1911, Nr. 34.

Derselbe, Spezielle Pathologie der Erkrankung des Cochlear- und Vestibularapparates. Lewandowskys Handbuch der Neurologie.

Derselbe, Experimentelle Alkoholintoxikation. Monatschr. f. Ohrenheilkunde 1911.

Derselbe und Wittmack K., Funktionelle Prüfung des Vestibularapparates. Deutsche otolog. Gesellsch. 1911.

Derselbe, Die nervösen Störungen des Cochlear- und Vestibularapparates. Lewandowskys Handbuch der Neurologie.

Bechterew, Ergebnisse der Durchschneidung des N. acust. etc. Pflügers Arch. f. Physiol. XXX, S. 312.

Biaggi C., Labyrinthintoxikationen. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilkunde 1898, S. 276.

Beck Karl, Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der kompensatorischen Gegenbewegung der Augen bei Veränderungen der Kopflage vom Ohrapparat. Zeitschr. f. Sinnesphysiologie 1912, Bd. XLVI, H. 3.

Bauer und Leidler, Über den Einfluß der Ausschaltung verschiedener Hirnabschnitte auf die vestibularen Augenreflexe. Arbeiten aus den neurologischen Institute Obersteiner 1911, Bd. XIX, S. 155.

Berkley, The disposal of the waste of de brain tissucs. John. Hopk. Hosp. Bull. 1909, S. 180.

Derselbe, Journ. of. nerv. and ment Dis., Bd. XXI.

Baer, Beitrag zur Kenntnis der akuten Vergiftung mit verschiedenen Alkoholen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1898, S. 283.

Brooks, The Action of Alcohol on the normal Intact Unanesthetired Animal. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Bd. V. Ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1910, S. 152.

Bartels M. und Ziba, Über Regelung der Augenstellung durch den Ohrapparat. Arch. f. Ophtalmol., Bd. LXXVI, H. 1, 1910.

Derselbe, Ebenda LXXVIII, H. 1, 1911.

Finkelburg, Arch. f. klin. Med. 1910.

Kubo J., Über die vom Nervus acusticus ausgelösten Augenbewegungen. Pflügers Arch. f. Physiol., Bd. CXIV, 1906.

Derselbe, II. Mitteilung. Ebenda, Bd. CXV.

Marburg O., Neuere Fortschritte in der top. Diagnostik des Pons und der Oblongata. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XLI, H. 1 bis 3, 1911.

Meyer und Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie, Berlin-Wien 1910.

Montesano, Perivasculäre Plasmazelleninfiltration im Zentralnervensystem bei alkoholisierten Kaninchen. Zentralbl. f. Nervenheilkunde, Bd. XVIII, S. 849.

Noquet, Labyrintherkrankungen bei Alkoholintoxikation. Revue mensuelle de Laryng. 1889, Nr. 1 und 2, zitiert nach Bárány.

Petrow, Über die Veränderungen der Nervenzellen bei der akuten Vergiftung mit Alkohol und Fuselöl. Sitzungsber. d. Ärzte d. St. Petersburger Klinik f. Nerven- und Geisteskranke. Ref.: Neurologisches Centralbl. 1903, S. 493.

Raimann, Beiträge zur Lehre von den alkoholischen Augenmuskellähmungen. Jahrb. f. Psychologie 1899, S. 36.

Rosenfeld, Untersuchungen über den Drehnystagmus bei organischen Gehirnerkrankungen. Archiv f. Psych., Bd. XLVII, H. 2.

Derselbe, Untersuchungen über den kalorischen Nystagmus bei Gehirnkranken mit Störungen des Bewußtseins. Allgem. Zeitschr. f. Neurol. und Psych., Bd. III, 271, 1910.

Derselbe, Das Verhalten des kalorischen Nystagmus in der Chloroformäthernarkose und im Morphiumskopolamimschlaf. Neurologisches Zentralbl. 1911, Nr. 5.

Derselbe, Der vestibulare Nystagmus etc. Berlin 1911.

Ruttin, Zur Differentialdiagnose der Labyrinth- und Hörnervenerkrankungen. Zeitschr. für Ohrenheilkunde, Bd. LVII, S. 327.

Schmiedeberg, Grundriß der Pharmakologie. Leipzig 1906.

Wittmaack, Über experimentelle degenerative Neuritis der Hörnerven. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. LI, S. 178.

Derselbe, Die toxische Neuritis acustica und die Beteiligung der dazugehörigen Ganglien. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. XLVI, S. 1.

Weber E., Die Wirkung des Alkohols und einiger Analgetika auf die Hirngefäße. Arch. f. Anat. u. Physiol. (physiol. Abt.) 1909. H 4 bis 6, S. 348.

Weyl, Über Nystagmus toxicus. Berliner klin. Wochenschr. 1906, Nr. 38, S. 1244.

Zytowitsch, Neuritiden des N. octavus. Archiv f. Ohrenheilkunde 1911, S. 233.

Derselbe, Experimentelle und klinische Untersuchungen über den Einfluß des Alkohols etc. Russkij Wratsch 1908, Nr. 40 (russisch).

Die Sekretwege der Zirbeldrüse.

Von

Cand. med. **Paul Loewy.**

Demonstrator am neurologischen Institut.

(Mit 3 Abbildungen im Texte.)

Die klinischen Erfahrungen der letzten Jahre haben die innere Sekretion der Zirbeldrüse sehr wahrscheinlich gemacht. Nun ist aber der Beweis, den die Klinik für die innere Sekretion eines Organes liefern kann, nur ein indirekter und so schon logisch formell nicht einwandfrei und ferner sind die klinischen Untersuchungen auch ganz ungeeignet, Aufklärung zu bringen über die wichtigsten Fragen aus dem Gebiet der Physiologie, Chemie und Histologie, die sich auf Grund der Annahme der inneren Sekretion z. B. der Hypophyse oder Pinealis sofort ergeben.

Die hier für den Histologen in Betracht kommende Fragestellung ist zweierlei Art:

1. Kann man fragen: Lassen sich histologisch in oder außerhalb der angeblich sezernierenden Zellen Gebilde mikroskopisch nachweisen, die als Sekretionsprodukte anzusehen sind?

2. Lassen sich Räume finden, die als Abzugskanäle des Sekretes dienen könnten und infolge ihrer Topik Schlüsse auf die Physiologie des sezernierenden Organes gestatten?

Die vorliegende Arbeit ist ausschließlich der Beantwortung der zweiten, hier aufgeworfenen histologischen Frage gewidmet; die erste Frage ist bereits durch Krabbe in positivem Sinne beantwortet worden, wenn auch Achucarro und Sacristàn sich dieser Anschauung nicht anschließen.

Der erste und einzige bisher, der experimentell fundierte Vermutungen über die Frage, welchen Weg das Zirbelsekret

nach seinem Austritte aus dem Protoplasma der Drüsenzelle nehmen könnte, veröffentlicht hat, war gleichfalls Knud Krabbe. Diesem Forscher fiel es gelegentlich seiner Untersuchungen über die Zirbelzellen und deren Sekretkörnchen auf, daß „die einzelnen Zellen sich nicht in intimem Kontakt befänden," „daß man zwischen ihnen ein feines Netz von Gliafasern unterscheiden könne" und „es zwischen diesen Gliafasern feine Zwischenräume gäbe"; „daß es weiters nicht unmöglich sei, daß die Drüsenzellen in ein System von Kanälchen eingesetzt seien, in die hinein die Sekretionsprodukte sich ergössen." Krabbe versuchte nun auch diese hypothetischen Sekreträume mit durch Berlinerblau gefärbter Gelatine zu injizieren und fand auch wirklich, daß die Zellzwischenräume von einem feinen blauen Netz durchzogen waren. Nichtsdestoweniger hält er nach seinen Befunden die Entscheidung, ob es sich hier um natürliche Kanälchen oder um Artefakte handle, derzeit für unmöglich.

Dasselbe Mißtrauen gegenüber der Injektionsmethode in ihrer Anwendung auf paremchymatöse Organe wurde von verschiedener Seite schon gelegentlich früherer Publikationen auf anderem Gebiete geäußert und fand seinen schärfsten Ausdruck in den „Bemerkungen zu L. Edingers Aufsatz: Die Ausführwege der Hypophyse" von Béla Haller. Die Schlußfolgerungen Edingers, gegen die sich Hallers „Bemerkungen" richten, sind ebenso wie Edingers Befunde an der injizierten Hirnanhangsdrüse für unsere Untersuchungen von Bedeutung, so daß hier auf den Inhalt und die Kritik von Edingers Ausführungen näher eingegangen sei; denn der Wert unserer Beobachtungen und Schlüsse auf dem Gebiet der Pinealis steigt und fällt mit dem Werte der zitierten Edingerschen Forschungen über die Hypophyse.

Edinger konnte nach Einstichinjektion mit Pelikantinte in die freihängende Hypophyse pericelluläre Räume im Vorderlappen nachweisen, die in breitere Spalten (Lymphspalten) übergingen, welch letztere sich wiederum durch den Hinterlappen hindurch bis in das Tuber cinereum verfolgen ließen. Daraus zog Edinger den Schluß, daß die so injizierten Räume einen Sekretweg darstellten, der im Tuber cinereum (trophische Zentren nach Erdheim und Aschner) ende, in welcher Ansicht ihn

noch die experimentell festgestellte Tatsache, daß die Unterbindung des Hypophysenstieles dieselben Erscheinungen zeitigt, wie die Hypophysenexstirpation selbst, bestärkte. Gegen diese Schlußfolgerungen erhebt nun Haller seinen Einwand. Er behauptet, „daß Edinger bloß ein periglanduläres Lymphspaltensystem um die Hypophyse herum nachgewiesen hätte, das, was Wunder, sich auch auf die Nachbarteile, also auf das Infundibulum, weitererstrecke". „Daß aber die Drüsenzellen ihr Sekret in dieses Spaltraumsystem abgeben würden, hat Edinger nicht nachgewiesen. Denn mit Recht könnte man dann behaupten, jede Drüse der Neochordaten entleere ihr Sekret in ihr periglanduläres Lymphspaltensystem. Edinger müßte vielmehr uns den mikroskopischen Nachweis erbringen, daß er das Sekret der Hypophysenzellen in jenes periglanduläre Spaltensystem übertreten sah!" Diesen Einwänden ist folgendes zu erwidern: Haller hat den unseres Erachtens wichtigsten Befund Edingers in seiner Kritik vollkommen ignoriert: Denn er erwähnt mit keinem Wort die pericellulären, injizierten Spalträume. Edinger hat damit eben vor allem nachweisen können, daß ein intraglanduläres Spaltraumsystem im Vorderlappen der Hypophyse existiert und nicht nur ein periglanduläres. Und wenn wir von einer inneren Sekretion der Hypophyse überzeugt sind und dabei injizierte Zellzwischenräume antreffen, so wüßten wir nicht, wohin denn sonst das Zellsekret zunächst hinfließen sollte, als eben in diese Intercellularräume. Daß ferner die Pericellulärräume mit den größeren, auch periglandulären Lymphspalten kommunizieren, ist nach den vorliegenden mikroskopischen Bildern ebenfalls über jeden Zweifel erhaben. Fraglich — trotz der dafür sprechenden histologischen Befunde — bleibt es noch, ob die Lymphspalten, in denen das Sekret ja sicher anwesend sein muß, auch den Weg darstellen, der es seiner physiologischen Funktion zuführen soll. Ein wichtiges, ja bestechendes Adjuvans, diese Frage im positiven Sinne zu erledigen, würde ja die Tatsache darstellen, daß die Unterbindung des Hypophysenstieles unter denselben Erscheinungen zum Tode des Versuchstieres führt, wie die Exstirpation. Nun konnte aber Aschner in seinen letzten Experimenten dieses bis dahin feststehende Resultat nicht bestätigen. Doch selbst wenn dieser Umstand noch zu Recht bestehen würde, könnte er eventuell auch als

Folge einer Kompressionslähmung von allerdings noch nicht nachgewiesenen Sekretionsnerven betrachtet werden (Marburg). Ferner besteht darüber, ob die Sekretbahnen tatsächlich im Tuber cinereum ihr Ende finden, noch durchaus keine Sicherheit, da dies eine Folge fehlenden und — bei der leichten Zerreißbarkeit der zu untersuchenden Gewebe — schwer zu steigernden Injektionsdrucks darstellen könnte. Cushing nimmt auf Grund seiner Liquoruntersuchungen an, daß das Hypophysensekret bis in den Liquor cerebrospinalis gelange und Jakoby postuliert auf Grund seiner Experimente zur Erforschung der Physiologie der Wärmeregulierung, daß das Hypophysensekret das Ventrikelependym und den Plexus chorioideus erreichen müsse. Um die Befunde und Hypothesen der beiden eben genannten Forscher mit der Edingerschen Auffassung in Einklang zu bringen, müßte die Injektionsmasse durch die Lymphspalten hindurch bis zur Ventrikelinnenfläche durchdringen. Dann wäre vom Liquor cerebrospinalis auch eine Beeinflussung der Tuberzentren denkbar.

Was nun den kategorischen Imperativ betrifft, mit dem Haller von Edinger verlangt, daß er „vielmehr den mikroskopischen Nachweis erbringen müsse, daß er das Sekret der Hypophysenzellen in jenes periglanduläre Spaltensystem übertreten sah", so verweisen wir darauf, daß wir die zwei Fragestellungen, die für den Histologen bei der Untersuchung eines Organes auf seine innere Sekretion in Betracht kommen, an die Spitze dieser Arbeit gestellt haben und zwar nicht nur zu dem Zweck, um irgend eine Einleitungsphrase zu formulieren; dies hatte vielmehr den Sinn, die zwei histologischen Hauptfragestellungen dieses Gebietes zu fixieren und so zu verhüten, daß Frage 1 und Frage 2 durcheinandergeworfen würden, wie eben Haller es in seinen „Bemerkungen" getan hat. Edinger hat sich nur die Frage 2 gestellt und hat ihr vollkommen Genüge geleistet, gleichgültig, ob man sich jetzt mit dem Inhalt ihrer Beantwortung einverstanden erklärt, oder nicht.

Nachdem wir so denjenigen Teil der etwaigen Entgegnungen auf unsere Auffassungen, die mit denen auf die Arbeit Edingers zusammenfallen würden, im vorhinein zu parieren gesucht haben, können wir an die Mitteilung unserer eigenen Untersuchungen schreiten.

Das Material, an dem wir unsere Forschungen über die Sekretbahnen der Pinealis anstellten, stammte durchaus von Menschen mit normalen Gehirnen und wurde uns vom pathologisch-anatomischen Institute in Wien durch die große Güte des Herrn Hofrates Weichselbaum und die Liebenswürdigkeit seines Assistenten Herrn Dozenten Wiesner überlassen, wofür ich mir erlaube, an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen. Es wurden Zirbeln von Menschen vom 1. Monat bis etwa um das 65. Lebensjahr herum untersucht; die Mehrzahl etwa von Leuten im Alter zwischen 30 bis 60 Jahren. Es hatte ja schon seinerzeit Marburg darauf hingewiesen, daß sich bis ins hohe Alter hinein Zirbeln mit normalem, scheinbar vollkommen funktionstüchtigem Drüsengewebe fänden und erst neuestens konnte dieser Befund von Krabbe für fast alle untersuchten menschlichen Zirbeldrüsen bis ins 90. Lebensjahr bestätigt werden. Wir bedienten uns ferner zum Zweck der Injektion weder des Berlinerblaues, noch wie Edinger, der Tinte, sondern feinster Tusche, da wir sie resistenter gegen die Alkoholfixierung gefunden haben als die anderen Flüssigkeiten. Die Injektion erfolgte mit einer kleinen Pravazspritze unter möglichst geringem und möglichst konstantem Druck in das Paremchym der Drüse hinein, wobei wir bevorzugten, die Drüse in situ im Zusammenhang mit den Habenulae auf den Vierhügeln liegend, zu injizieren. Die Einstichstelle wurde stets gewechselt und so von allen möglichen Stellen der Dorsalfläche, von der Spitze als auch vom Recessus pinealis, ja selbst von den Habenulae aus eingegangen. Wir wollen aber gleich vorwegnehmen, daß bei Wahl dieser letzten Einstichstelle, also von den Habenulae, die schlechtesten Resultate erzielt wurden, während die Injektion vom Recessus pinealis aus die schönsten Bilder lieferte.

Die Drüsen wurden nach der Injektion in üblicher Weise in 10%igem Formol und Alkohol gehärtet, geschnitten (zu 15 bis 20 μ) mit Hämalaun-Eosin gefärbt und daraufhin die mikroskopischen Untersuchungen vorgenommen.

Wir wollen zunächst unsere Ergebnisse an der Pinealis des Erwachsenen darlegen. Wir konnten die Präparate der Zirbeln der Erwachsenen in drei Gruppen einteilen, die uns drei verschiedene Befunde lieferten:

1. Die Ausbreitung der Injektions-(Sekret)wege innerhalb der von den großen Bindegewebssepten umgebenen Drüsenplaques. Wir wollen sie intralobuläre Sekretwege nennen.

2. Die Verbreitung der Injektionsmasse zwischen den Drüsenlappen selbst (interlobuläre Sekretwege).

3. Die Verbreitung der Tusche auf Bahnen die aus dem Drüsengewebe selbst herausführen und in ihrer Fortsetzung außerhalb desselben liegen (extraglanduläre Sekretwege).

Wir haben von jeder der drei Gruppen eine Zeichnung anfertigen lassen und sie der Arbeit eingefügt.

ad 1. Wir müssen innerhalb dieser Partie von Präparaten wieder eine Dreiteilung vornehmen:

a) Diejenigen, die wir für unsere Zwecke geradewegs als unbrauchbar erklären müssen, die wir aber trotzdem erwähnen, gerade um den Unterschied zwischen Natur- und Kunstprodukt deutlich hervorheben zu können.

Es zeigt sich hier nämlich ein netzartig angeordneter Detritus von geschwärzten Glia- und Bindegewebsfasern so wie von erstarrter Tusche selbst, ähnliche Formen, wie man sie auch darstellen kann, wenn man einen Objektträger leicht einfettet, dann auf ihn einen kleinen Tusch tropfen setzt und das Deckglas ganz fest andrückt; also durchaus Produkt von Gewebszerreißung und zufälligen Tuscheimprägnierungen, wie sich infolge des Injektionsdruckes, der Gewebszerreißung und der jeweiligen Lagerung der verschiedenen Gewebselemente die Flüssigkeit gerade ausgebreitet hat oder abgehalten wurde und erstarrt ist. Topische Beziehungen zwischen diesen Verbreitungswegen und den Drüsenzellen lassen sich da natürlich nicht konstruieren.

b) Es folgt nun eine zweite Gruppe von Präparaten: An einem dieser Schnitte der zweiten Gruppe können wir schon bei schwächster Vergrößerung eine schwarze, deutliche netzartige Anordnung im Innern der hier sehr gut ausgeprägten Läppchen sehen, die alle von vollkommen tuschefreien Bindegewebsringen eingeschlossen sind, welch letzterer Umstand hier nur vermerkt sei.

Betrachten wir uns nun das Innere eines solchen Läppchens bei stärkerer Vergrößerung, so werden wir jede Zelle in einem Tuschekranz, -körbchen oder wie auch Edinger gefunden hat, einem Trog, liegen sehen, der jede Zelle umgibt und die

alle untereinander in Verbindung stehen; diese Kränze sind aber alle ziemlich dick, manchmal unregelmäßig, bedecken auch Teile der Zellperipherie, so daß wir hier in derselben Lage wären, wie Knud Krabbe, der auf Grund seiner Injektionspräparate sich auf eine Entscheidung, ob er hier Kunst- oder Naturprodukte vor sich habe, nicht einlassen wollte. Wir wären nun aber nur in dieser selben Situation, wenn wir nicht die gleich zu besprechenden Bilder der Gruppe *c)* gesehen hätten,

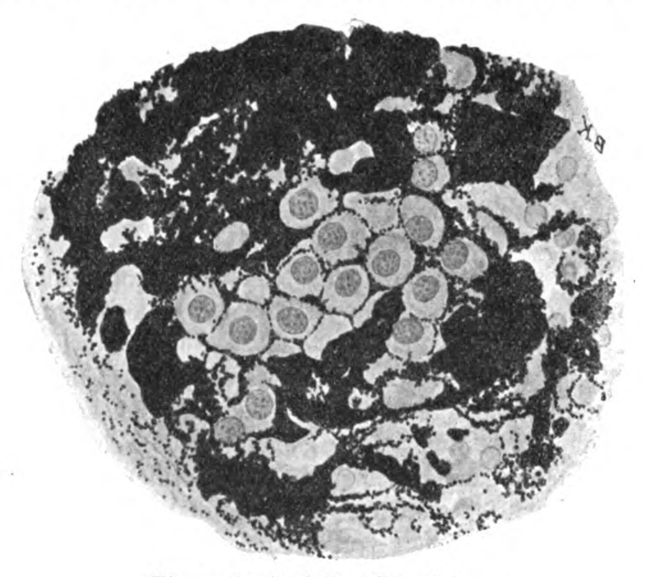


Fig. 1. Pericelluläre Sekreträume.

die auch bezüglich dieser Befunde eine andere Auffassung ermöglichen. Wir halten nämlich die eben besprochenen Tuschekörbchen für eine Verbindung von Artefakt und wirklich vorhandenen Spalten, insofern als wir sie für normale pericelluläre, aber durch den in diesem Falle doch etwas zu hohen Injektionsdruck erweiterte und zum Teil angerissene Sekretbahnen halten.

c) Die dritte Gruppe von Schnitten liefert vollkommen, eindeutige, direkt zu erklärende Befunde (Fig. 1).

Hier sehen wir jede Zelle von einer feinen polygonalen Zeichnung scharf umrissen, beinahe als ob die Zellkonturen mit Reißfeder und Tusche ausgezogen worden wären. Bei Immersion erkennen wir deutlich ein die Zellen umgebendes Netz von Glia-

fasern, wie Krabbe es gesehen hat, schwarz gefärbt und zwischen den Fasern Injektionsmasse. An einzelnen Stellen zeigen sich an den Zellgrenzen nur einzelne feinste Tuschetröpfchen, die palisadenartig gestellt, ein polygonales Feld umgeben. Dieser Befund spricht wohl sehr dafür, daß es sich hier nicht um Gewebssprengungen handelt, sondern um natürliche Sekretbahnen. Es müssen präformierte Räume vorhanden sein, damit sich eine Flüssigkeit so regelmäßig und haarscharf zwischen Zellen verbreiten kann.

Wir können also bisher folgenden Schluß als sehr wahrscheinlich ziehen: In der Zirbeldrüse des Erwachsenen bestehen intralobuläre, pericelluläre Räume. Diese müssen wohl als Sekretbahnen dienen, da andere Gefäße unmittelbar neben jeder Zelle nicht liegen. Hier bestehen nicht jene geordneten Kapillarverhältnisse, wie z. B. in der Leber, wo jede Drüsenzelle von 4 bis 5 Blutkapillaren flankiert ist, die überdies wieder von Lymphscheiden umgeben sind — abgesehen von der Existenz der Gallenkapillaren — so daß sich dort aus dem mikroskopischen Befund allein kein Schluß über den Weg ihrer Sekrete ziehen ließe. Ein systematisches, in regelmäßiger Topik zu den Drüsenzellen stehendes Kapillarsystem gibt es in der Zirbeldrüse nicht. Deshalb können wir, was den intralobulären Verlauf des Sekretes bis zu den nächsten ziemlich spärlich gesäten Kapillaren betrifft, in Übereinstimmung mit den eben beschriebenen Befunden uns nur für den Lymphweg entscheiden.

ad 2. Wir erwähnten früher ein Präparat, an dem wir mit großer Deutlicheit nur das intralobuläre Gewebe injiziert sahen, die Tusche zwischen die Lappen selbst aber nicht eingedrungen war. Im Gegensatz dazu steht eine ganze Reihe von Schnitten, an denen wir außer den intralobulären Injektionen auch interlobuläre sehen konnten und solche, wo diese letzteren überhaupt allein ausgeprägt sind (Fig. 2). Daß sich die Tusche in den interlobulären Septen leicht verbreitet, kann nicht wundernehmen, wenn wir uns die Histologie der normalen nicht injizierten Bindegewebssepten der Zirbeldrüse betrachten. Wir werden hier finden, daß diese Septa aus *a)* zwei festen Lagen bestehen, in denen sich reichlich Bindegewebskerne färben lassen und die jede fest dem Lappen, den sie umhüllen, anliegen, *b)* dann aus zwei dicken, faserigen Schichten, die sich an die kernhaltige

Schichte anschließen und *c)* einen zwischen diesen letzteren Schichten gelegenen Raum, in dem nur ganz schütter gestreut, Bindegewebsfasern ziehen. Diese Dreiteilung ist natürlich schematisch und nicht an allen Stellen so schön geordnet nachweisbar, immerhin aber doch meistens zu erkennen; in manchen Fällen ist der Hohlraum zwischen den beiden Faserschichten so deutlich, daß nur einzelne spärliche Trabekeln durch ihn hindurchziehen und es aussieht als ob zwei Schienen durch das Drüsengewebe ziehen würden.

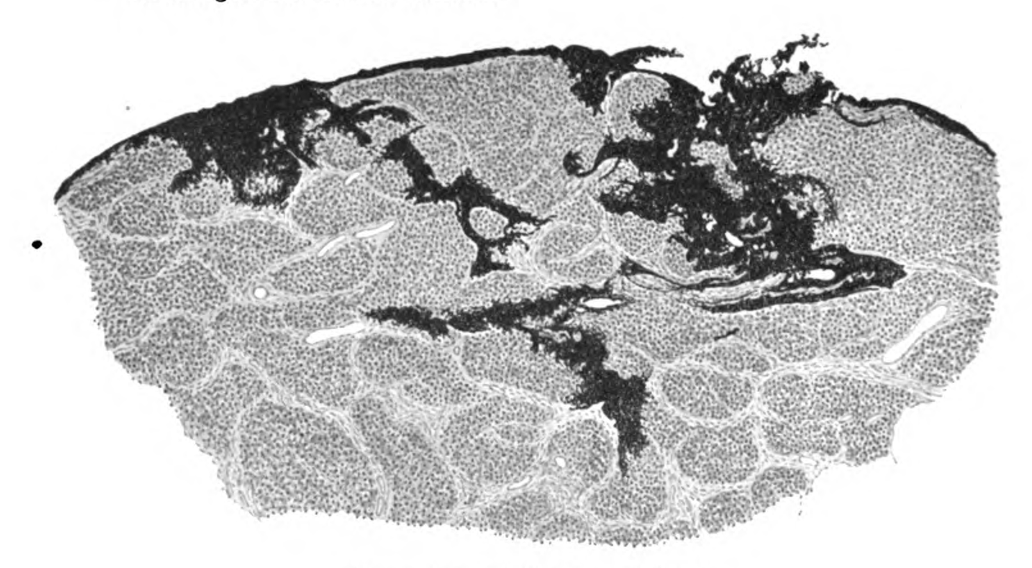


Fig. 2. Interlobuläre Lymphräume.

Ähnliches hat schon Krabbe beschrieben, der erwähnt, daß ihm „die Septa in der Mitte etwas myxomatös erscheinen." Fügen wir noch — jetzt allerdings nur zur Vollständigkeit des Vergleiches — zu unseren drei Schichten des Bindegewebes die angrenzende, stets epithelartig den Septen aufsitzende Grenzschichte von Drüsenzellen hinzu, so hätten wir die vier Schichten, die Imamura als charakteristisch für den Bau des Plexus choriodeus, aufgezählt hat. Imamura erklärte die innerste hohlraumartige Schichte (trabekuläre Schichte) als infolge Ausweitung durch Lymph- oder Cerebrospinalflüssigkeit entstanden; wir könnten dieselbe Erklärung auch für unsere innerste Schichte

akzeptieren und annehmen, daß die Gewebsflüssigkeit der Zirbeldrüse auch diesen Hohlraum gebildet hätte.

Auch der Umstand, daß wir in einem Fall interlobuläre Sekreträume injizieren konnten, im anderen Fall nicht, erklärt sich aus der Art des Lappenbaus der Drüse im Verein mit dem Verhältnis von Schnitt- und Injektionsrichtung. Die Bindegewebssepta ziehen alle schließlich radiär gegen die Peripherie. Stand nun die Injektionsebene parallel zur Schnittebene, so konnten die injizierten Septen natürlich in Längsschnitten getroffen werden. Stand die Schnittebene aber normal auf die Injektionsebene, so konnten sie höchstens als Querschnitte erscheinen; daher war es nicht möglich, in diesem Falle etwas über ihren Verlauf auszusagen.

Es gibt natürlich auch interlobuläre Bindegewebszüge, die von der Wand der Septen ausgehen, sich im inneren der Lappen verzweigen und in immer feinere Fasern, von Gliafasern begleitet, auflösen, bis schließlich nur die letzten Gliafasern zwischen den einzelnen Zellen liegen.

In umgekehrter Richtung, wie wir jetzt die Verzweigung der faserigen Stützelemente der Drüse beschrieben haben, stellen wir uns den intraglandulären Sekretverlauf vor, also: Von den pericellulären Räumen durch die intralobulären in die interlobulären Bindegewebssepta. Daß innerhalb dieser letzteren der Übertritt des Sekretes in die sie durchziehenden präkapillaren Gefäße erfolgen sollte, ist nicht gut denkbar, da diese ja keinen kapillären Bau mehr zeigen, und so die Möglichkeit der Diffusion nicht mehr vorhanden ist.

ad 3. Es scheint uns der Verlauf, den das Sekret aus den Bindegewebssepten heraus einschlägt, durch andere anatomische Bedingungen vorgezeichnet zu sein. Wir können nämlich auch ohne vorherige Injektion beobachten, daß die innerste trabekuläre Schichte der Zirbelsepten, der saftleitende Raum in der bindegewebigen Zirbelkapsel mit der innersten Schicht der an die Pinealis bindegewebig angehefteten Plexuszotten kommuniziert. Dementsprechend sehen wir auch an unseren Präparaten dieser Gruppe 3 die Tusche von der Einstichstelle aus den großen Bindegewebssepten folgend, in den durch Flüssigkeit ausgeweiteten Teil des Zottenstromas eintreten. Hier sickert sie zwischen den Fasern und Bindegewebszellen der 3. und 2. Schichte

Imamuras hindurch und bildet um die Zellen des Zottenepithels nun ebensolche pericelluläre Injektionen, wie wir sie für das Drüsenparemchym der Pinealis und Hypophyse schon kennen (Fig. 3). Nun ist aber das Epithel des Plexus chorioideus selbst eine Drüse, wie die histochemischen Untersuchungen Yoshimuras u. a. in einwandfreier Weise dargetan haben, so daß wir vielleicht durch die geschilderten anatomischen Verhältnisse der extraglandulären Saftleitung der Zirbeldrüse wichtige physiologische Wechselbeziehungen zweier Drüsen vor uns haben.

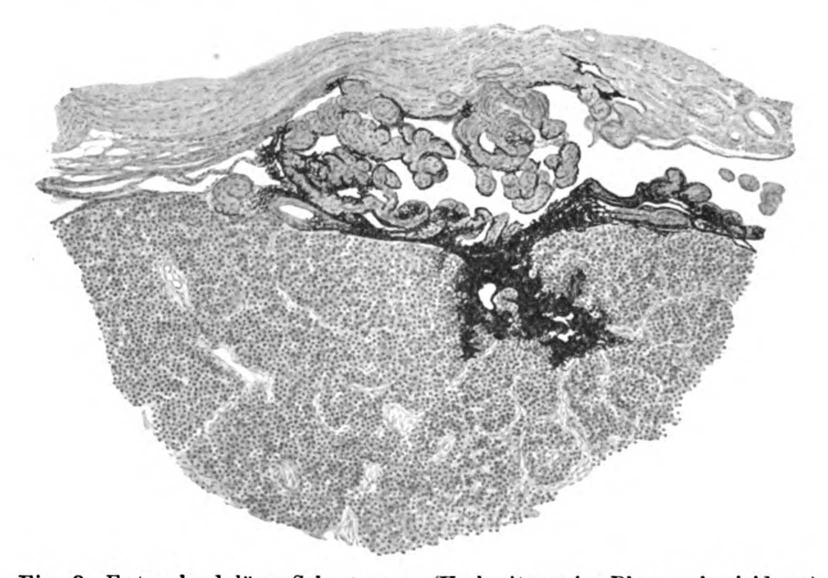


Fig. 3. Extraglanduläre Sekretwege. (Verbreitung im Plexus chorioideus.)

Die Untersuchungen an den Zirbeln von Kindern und Neugeborenen ergaben allerdings im wesentlichen dieselben Resultate. Wir konnten sogar in diesen Fällen die pericellulären Räume viel leichter und deutlicher zur Ansicht bringen, da hier das Drüsengewebe, vermutlich infolge der im Kindesalter weitaus stärkeren Sekretion, einen viel sukkulenteren Charakter besitzt. Die natürliche Folge davon ist aber, daß nun an vielen kindlichen Präparaten, für denjenigen, der die scharfen Injektionen an den Drüsen Erwachsener nicht gesehen hat, der Eindruck des Natürlichen weniger ersichtlich ist. Doch konnten wir auch

hier an Stellen dichteren Drüsengewebes einwandfreie Injektionen erbringen. An manchen Stellen schienen die Zellen auch ausgefallen zu sein; doch konnte man auch hier, ob mit oder ohne Injektion, stets das pericelluläre Glianetz erkennen. Bei Neugeborenen sahen wir ferner die Lappenausbildung weitaus schlechter entwickelt als bei älteren Kindern oder gar Erwachsenen; dementsprechend war natürlich auch das interlobuläre Bindegewebe mit seinem Saftraum seltener ausgebildet. Stets fanden wir es an der Peripherie der Drüse, zumal an der Dorsalseite derselben, radiär in die hier mächtig entwickelte, bindegewebige Zirbelkapsel, die hier große Gefäße führt, einstrahlen. Hier ließen sich auch die interlobulären Injektionen sowie ihr Verlauf längs der Gefäße in dem Lymphspaltensystem in den Plexus chorioideus hinein stets nachweisen.

Fassen wir unsere Befunde, die Sekretwege der Zirbeldrüse betreffend, nun kurz zusammen: Wir konnten ein Kanalisationssystem der Drüse wahrnehmen, an welchem wir einen intralobulären, interlobulären und extraglandulären (Plexus-) Teil unterscheiden konnten.

Der Sekretweg der Zirbeldrüsenzellen verläuft also unseren Befunden nach aus der Drüsenzelle selbst durch pericelluläre Räume in die innerste (trabekuläre) Schichte des intralobulären Bindegewebes und von hier durch die trabekuläre Schichte des an die Zirbelkapsel bindegewebig festgehefteten Plexus chorioideus, durch dessen arachnoidale und piale Schichte er bis zur Epithelschichte vordringt, um hier wieder pericelluläre Räume zu bilden.

Soweit der mikroskopisch-anatomische Befund. Was nun das weitere Schicksal des Sekretes betrifft, so müssen wir wohl, geleitet durch unsere Bilder, zu der Auffassung gelangen, daß es aus der Epithelschichte — in veränderter oder unveränderter Form in den Liquor cerebrospinalis gelangt, wie es ja auch Jakoby und Cushing postulieren. Der letztere Forscher stellt sich vor, daß die Sekretion der Pinealis durch den Recessus pinealis stattfinde, eine Auffassung, der wir auch in modifizierter Weise Rechnung tragen können, insofern, als wir ja die besten Injektionsbilder durch Einstich in den Recessus erhalten haben, was darauf hinzudeuten scheint, daß die intralobulären

Sekretwege in der Richtung nach dem Recessus vielleicht besonders gut entwickelt sind. Vielleicht deutet auf die longitudinal-sagittale Sekretionsrichtung auch die bei allen Tieren gleiche Form der Zirbel, die sich durch die topographischen Verhältnisse allein nicht erklären läßt(??).

Wir können durch die gewonnenen Resultate natürlich nicht eindeutig klarlegen, daß der Lymphweg auch derjenige sei, der das Sekret den Stätten seiner Funktion zuführt, auch nicht, ob die angegebene die einzige Sekretbahn darstelle. Sichergestellt erscheint dies nur für die pericellulären Räume, von denen aus noch immer eine Diffusion in die Kapillaren stattfinden mag, wenn auch das Kapillarsystem nicht systematisch angeordnet erscheint, wie in anderen Drüsen: Wir haben nur die anatomische Möglichkeit einer Sekretion via Plexus chorioideus in den Liquor nachzuweisen gesucht, weiter nichts. Mehr kann die mikroskopische Anatomie nicht, und hier müssen andere Methoden weiterhelfen.

Falls sich aber der aufgezeigte Weg tatsächlich als ein funktionell bedeutungsvoller erweisen sollte, welche Schlüsse ließen sich daraus für die Physiologie ziehen?

Jakoby hat gelegentlich seiner Experimente zwecks Erforschung der Wärmeregulierung entdeckt, daß Hypophysenbrei, in die Gehirnventrikel gebracht, bei Anwesenheit des Plexus chorioideus und nur bei Anwesenheit desselben, die Wärmeregulierung in wirksamster Weise beeinflusse. Er postulierte daher, daß das Hypophysensekret auf dem Lymphweg in die Hirnventrikel gelangen müsse und stützte sich dabei auf die für seine Anschauung allerdings nicht zureichenden Befunde Edingers, der ja die Auffassung des Lymphweges als Hypophysensekretweg angebahnt hat. Er postuliert dieselben Beziehungen zu den Gehirnventrikeln auch von der Zirbeldrüse. Und dafür glauben wir ja Belege gebracht zu haben. Wir können der Jakobyschen Gedankenrichtung sogar etwas näher kommen, indem es uns ja auch gelungen ist, Beziehungen zwischen Plexus chorioideus und Zirbeldrüse zu finden, gleichwie es Jakoby für die, letzterem Organ ja in gewisser Hinsicht antagonistische Hirnanhangsdrüse dargetan hat.

Wir können aber noch einen Schritt weitergehen. Wird das Hypophysen- und das Zirbelsekret wirklich in den Liquor

cerebrospinalis abgegeben, so kommt ihm keine direkte Wirkung auf den Gesamtorganismus zu, sondern nur eine regionäre, auf das zentrale Nervensystem beschränkte, oder genauer ausgedrückt, via Liquor cerebrospinalis auf bestimmte trophische Zentren zu, was ja wiederum Edingers Ansichten entsprechen würde als auch den Vorstellungen Aschners auf Grund seiner neuesten Experimente. Mit dieser Auffassung von Drüsen mit innerer Sekretion als Organe mit regionär beschränkter Funktion würden erstens die Gedanken Jakobys übereinstimmen, der die Hypophyse, die Zirbeldrüse und die noch nicht einwandfrei als Drüsen erkannten Weberschen Organe jederseits am Eingang des Foramen Monroe als regionäre Organe der vier Gehirnventrikel ansieht, die „die Lymphbildung und Zirkulation der die Umgebung versorgenden Gefäße und damit den Stoffwechsel und die Funktion der zugehörigen Nervenapparate regulieren".

Weiters aber könnte vielleicht die Auffassung der Drüsen mit innerer Sekretion oder wenigstens mancher solcher Drüsen als Organe mit regionärer Bedeutung für einzelne Abschnitte des Gesamtorganismus — ähnlich wie die Lymphdrüsen — die experimentell und klinisch oft erwiesene Tatsache erklären, daß Exstirpation oder Extraktinjektion ganz verschiedener Drüsen wie z. B. der Thyreoidea und der Hypophyse, eine Reihe ähnlicher Symptome zeitigen. Diese Auffassung der Gehirndrüsen als auch vielleicht anderer Drüsen als regionäre Drüsen mit innerer Sekretion, wäre die weiteste vermutungsweise ausgesprochene Konsequenz, für die unsere mikroskopisch-anatomischen Befunde vielleicht einmal einen Behelf bieten könnten.

Zum Schlusse sei mir erlaubt, meinem hochverehrten Chef, Herrn Hofrat Prof. Obersteiner, für das Interesse, die Förderung und die Anregungen, die er meiner Arbeit angedeihen ließ, meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Achucarro u. Sacristàn, Cajal, Trabajos X.

Aschner, Über die Funktion der Hypophyse (aus dem k. k. pathologischen Institut in Wien), Archiv für die gesammte Physiologie, Bo. CXLVI, 1912.

Cushing, Harvey and Goetsch, Americ. Journ. of. Physiol. XXVII.
Edinger, Die Ausführwege der Hypophyse, Archiv f. mikroskopische Anatomie, Bd. LXVIII; Waldeyer-Festschrift.
Derselbe, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere, Bd. I, 8. Aufl., S. 329.
Erdheim, Über Hypophysengangsgeschwülste u. Hirncholesteatome. Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. Wissensch., Bd. CXIII. 1904.
Haller, Bemerkungen zu L. Edingers Aufsatz „Die Ausführwege der Hypophyse", Anatom. Anzeiger 1912, Bd. XL, S. 381.
Jakoby, Über die Beziehungen der Blutdrüsen zu den Lymphräumen mit besonderer Berücksichtigung der Hypophyse und der Gehirnventrikel als Teile des Wärmeregulierungsapparates. Therap. Monatshefte 1911, Jahrgang 25, S. 291.
Imamura, Beiträge zur Histologie des Plexus chorioideus des Menschen. Arbeiten aus dem neurolog. Institut a. d. Wiener Universität, Bd. VII, S. 272.
Krabbe, Sur la glande pinéale chez l'homme. Nouvelle iconographie de la Salpetrière 1911, XXIV.
Marburg, Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Histologie der Zirbeldrüse. Arbeiten a. d. neurolog. Institut d. Wiener Universität, Bd. XVII, S. 217.
Yoshimura, Das histochemische Verhalten des menschlichen Plexus chorioideus, zugleich ein Beitrag zur Frage der Plexus-Sekretion. Arbeiten aus dem neurolog. Institut d. Wiener Universität, Bd. XVIII, S. 1.

Die Kleinhirnrinde von Elephas und Balaenoptera.

Von

Heinrich Obersteiner.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Seit längerer Zeit schon ist der Bau der Großhirnrinde Gegenstand besonders zahlreicher, eingehender Untersuchungen und das Interesse für diesen Teil der Hirnanatomie ist sogar in den letzten Jahren ein immer steigendes. Dies gilt auch für die vergleichende Anatomie des Cortex. Der Grund dafür liegt wohl in der hervorragenden physiologischen Bedeutung, der diesem Hirnteile anhaftet; es ist die wohlbegründete Erwartung, mit seiner genaueren Kenntnis auch tiefer in das Verständnis der psychischen Probleme eindringen zu können.

Demgegenüber findet die Kleinhirnrinde weitaus weniger Beachtung, speziell die vergleichende Anatomie dieser vom histologischen Standpunkte aus ganz besonders interessanten Hirnpartie. Denn — wenn auch die Funktion des Kleinhirns in ihrem Wesen ziemlich gut erkannt ist — so dürfen wir uns doch keiner Täuschung über die Exaktheit unseres Wissens von den Leistungen der Kleinhirnrinde als solcher hingeben; wir sind nicht in der Lage, diese in einer allseitig befriedigenden Weise zu präzisieren.

Deshalb mag ja auch das anatomische Interesse für diese Gegend ein schwächeres sein, obwohl man anderseits wieder gerade auf einem weniger lebhaft bearbeiteten Felde hoffen dürfte, einen Erfolg zu erzielen, der über das rein Morphologische hinaus verwertet werden kann.

Wir finden zwar in der Literatur auch eine ganze Reihe mitunter recht wertvoller Angaben über Texturverschiedenheiten

der Kleinhirnrinde in der Wirbeltierreihe, Angaben, auf die ich hier nicht näher einzugehen beabsichtigte. Immerhin aber wird als auffällig immer wieder betont, daß der Bau dieses Organes in der ganzen Wirbeltierreihe, besonders aber bei den Säugetieren, eine in die Augen springende Übereinstimmung aufweise, eine Tatsache, die gewiß nicht geleugnet werden kann.

In der letzten Zeit wurde uns von dem ersten Wiener anatomischen Institut (Vorstand Prof. Tandler) in besonders entgegenkommender Weise das Gehirn eines ausgewachsenen Elefanten zur Bearbeitung übergeben; ferner bin ich durch die Freundlichkeit des Herrn Prof. Dexler in Prag in die Gelegenheit gekommen, das Kleinhirn eines einjährigen indischen Elefanten, sowie das einer Balaenoptera physalus zu untersuchen. Letztere hat Herr Dr. Freund, Assistent am tierärztlichen Institute in Prag, gelegentlich seines Aufenthaltes auf den Faröern erlegt und bereitwilligst seine Zustimmung gegeben, daß uns ein Teil des Materiales überlassen werde.

Das Kleinhirn des einjährigen Elefanten befand sich in Formol, das des ausgewachsenen, sowie das des Wales in chromsaurem Kali, so daß von vornherein nur eine beschränkte Anzahl von Untersuchungsmethoden anwendbar erschien.

Ich will im nachstehenden kurz dasjenige anführen, was mir bei der Untersuchung dieser beiden Kleinhirnrinden aufgefallen ist.

1. Elephas (einjährig).

Zunächst sei bemerkt, daß sich an der Oberfläche des ganzen Kleinhirns eine deutliche äußere Körnerschichte vorfindet, die aus 2 bis 3 Reihen von Körnern zusammengesetzt ist.

Über das sukzessive Schwinden dieser superfiziellen Körnerschichte, die wenigstens bei allen neugeborenen Säugern und Vögeln vorhanden zu sein scheint, erfahren wir genauere zeitliche Daten durch die Untersuchungen von Biach und die von R. Löwy, deren Resultate im XVIII. Bande der Arbeiten aus unserem Institute niedergelegt sind. Beim Menschen finden sich ähnliche Verhältnisse wie wir sie beim einjährigen Elefanten antrafen, etwa in der Zeit vom 3. bis 6. Lebensmonat (Biach), beim Meerschweinchen vor dem 6. Tag, beim Kaninchen vor dem 20., beim Schweine vor dem 16., bei der Katze nach dem

30. Tag usw. (Löwy). Ohne auf die physiologische Bedeutung dieser Verschiedenheiten hier einzugehen, genüge es auf die langsame Entwicklung der Kleinhirnrinde bei einem bekanntlich recht langlebigen Tiere hingewiesen zu haben.

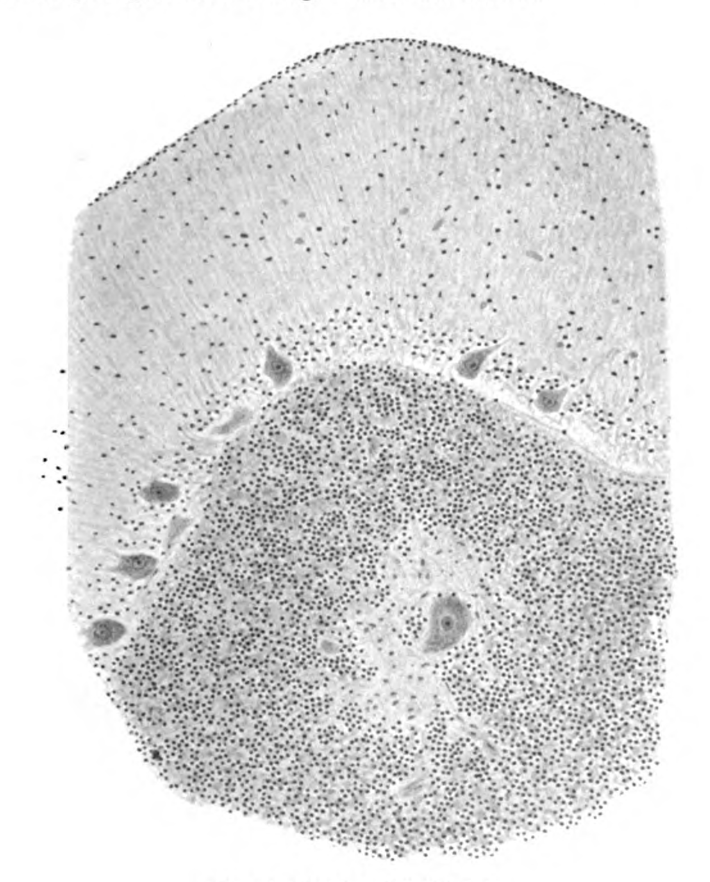


Fig. 1. Elephas (einjährig).

In der Molekularschichte machen sich sonst keine sehr auffallenden Einzelheiten bemerkbar, so daß ich mich gleich der Schichte der Purkinjeschen Zellen zuwende.

In ihrer Form zeigen diese Zellen wenig besonderes; über die Größenverhältnisse soll später gesprochen werden. Hingegen fällt schon gegenüber dem Menschen, noch mehr aber im Vergleiche mit kleinen Säugetieren auf, daß sie nur in sehr lockeren Reihen

angeordnet sind, daß selbst über der Kuppe der Windungen (Fig. 1) manchmal recht breite zellfreie Lücken übrig bleiben. Ferner verdient hervorgehoben zu werden, daß jene mit den Körnern der Körnerschichte oft verwechselten Kerne, die gerade in der Purkinjeschen Schichte, z. B. beim Menschen am dichtesten gelagert und unzweifelhaft als Gliazellenkerne anzu-

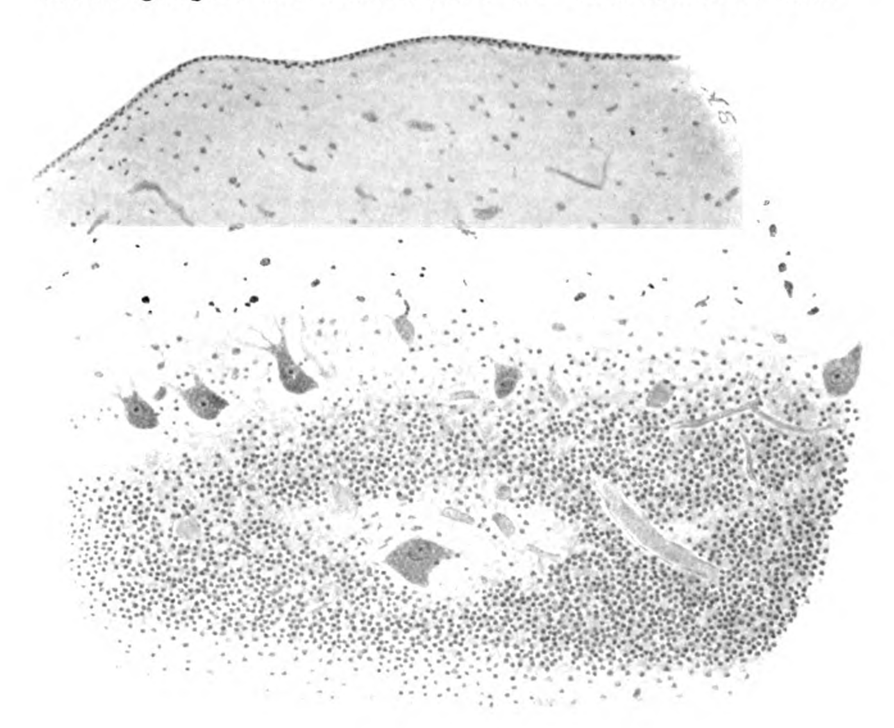


Fig. 2. Elephas.

sprechen sind, an dieser Stelle nur in ziemlich spärlicher Anzahl vorhanden sind.

Ganz besonders wird aber unsere Aufmerksamkeit durch die eigentliche Körnerschichte in Anspruch genommen.

Es ist leicht hier 3 Arten Nervenzellen zu unterscheiden, die sich bei Toluidinfärbung auch tinktoriell verschieden verhalten:

a) Die Körner, die dabei ganz ähnlich wie bei anderen Tieren aussehen, eine grünlichblaue Farbe annehmen und

etwa so verteilt erscheinen, wie wir es vom Menschen her kennen;

b) rundliche, öfter eckige, selten pyramidenförmige Nervenzellen, merklich kleiner als die Purkinjeschen Zellen. Sie finden sich stellenweise, besonders in der Tiefe der Furchen recht zahlreich (Fig. 3), so daß innerhalb eines beschränkten Gebietes ihre Anzahl die der Purkinjeschen Zellen übertrifft, während sie

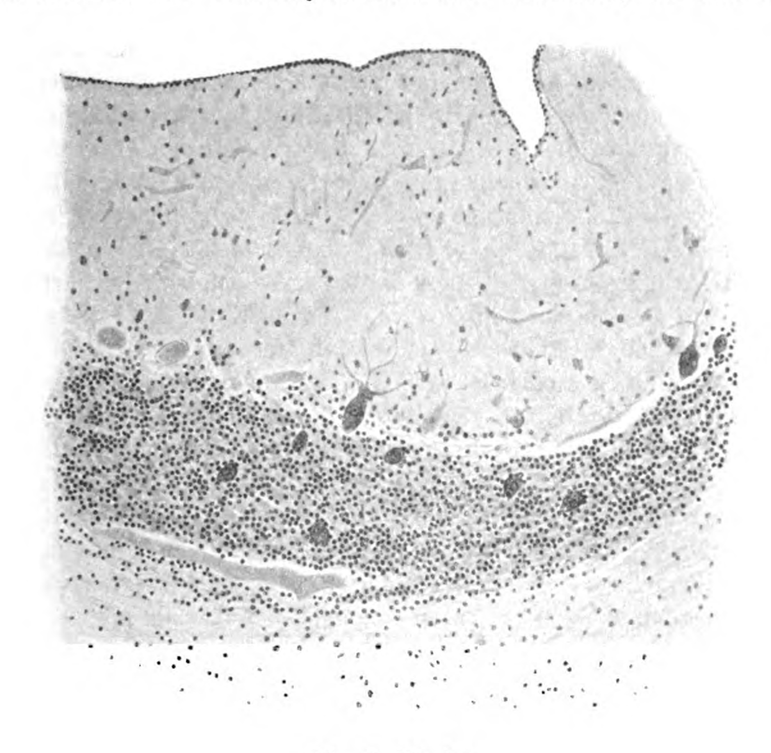


Fig. 3. Elephas.

an anderen Stellen wieder fast zu fehlen scheinen. Ihr Protoplasma färbt sich dunkelviolettblau, der Kern liegt fast immer exzentrisch, wandständig, ja er baucht nicht selten die Zelle bis über die Hälfte seines Umfanges hernienartig aus. Um den Kern herum sind perinucleare Vacuolen oft zu sehen.

Wenn auch die uns zur Verfügung stehenden Methoden über die Fortsätze dieser Zellen wenig lehren, so möchte ich sie doch am ehesten mit den als Golgizellen der Kleinhirnrinde

bezeichneten Gebilden identifizieren. Behandeln wir einen Kleinhirnschnitt des Menschen mit Toluidinblau, so treten diese letztgenannten Zellen ebenfalls, allerdings in viel geringerer Menge hervor;

c) große (bedeutend größer als die Purkinjeschen Zellen), vielgestaltige, manchmal mehr dreieckige oder spindelförmige Zellen (Fig. 1 und 2). Sie haben reichliches, nicht sehr schollenreiches Protoplasma, auch von rötlichblauer Farbe, das sich zu größeren Fortsätzen auszieht, einen hellen, zentral gelegenen Kern mit dunklem Kernkörperchen. Auch hier ist meist eine ausgeprägte Perinuclearvacuole zu sehen, von der mitunter deutliche Holmgrensche Kanäle in den Zellkörper abgehen. Während die unter *b* erwähnten Zellen so dicht von Körnern umgeben sind, daß man an dicken Schnitten glauben könnte, sie lägen in einer besonderen Kapsel, zeigen die Zellen des 3. Typus ein umgekehrtes Verhalten. Sie liegen nämlich immer in einem ganz körnerfreien Gebiete, das um so größer wird, je größer die Zelle selbst ist. Die genauere Untersuchung ergibt, daß hier im wesentlichen Züge von Markfasern streichen, die die Zelle von allen Seiten umgeben. Wir finden diese Riesenzellen nie zu Gruppen vereinigt, nur in ziemlich beschränkter Anzahl, selten zwei in einem Läppchen (am selben Schnitte). Sie können sich in allen Teilen der Körnerschichte bis hinab zur Markleiste finden. Gerade bei denen, die schon im eigentlichen Mark liegen, sieht man deutlich, daß sie sich in ihrer Gestalt der Richtung der Markfasern anpassen, hier werden sie — bei entsprechender Schnittrichtung — langgestreckt, spindelförmig, behalten aber die übrigen geschilderten Charaktere bei; ihre beiden Fortsätze gehen dann in der Richtung der Nervenfasern ab.

Am Weigertschen Markscheidenpräparat fällt die recht unregelmäßige Aufsplitterung der in die Körnerschichte eintretenden Markzüge auf, zum Unterschiede von dem schönen, gleichmäßigen fächerartigen Auseinandertreten der Markfasern, wie dies das menschliche Kleinhirn zeigt. Wir finden dann in der Körnerschichte die unregelmäßigen Aneinanderlagerungen von Markfasern, die den großen Zellen (*c*) entsprechen. In der Purkinjeschen Schichte sind die Züge der Markfasern auffallend ausgebildet.

Erwähnt sei noch, daß an den Van Gieson-Präparaten, die

von einem erwachsenen Elefanten herstammen, namentlich die großen Zellen (*c*) deutlich zu sehen waren, daneben, allerdings nicht so schön, auch die mittelgroßen (*b*).

2. Balaenoptera.

Hier bietet anscheinend die Molekularschichte nichts bemerkenswertes — wenigstens bei den uns zur Verfügung stehen-

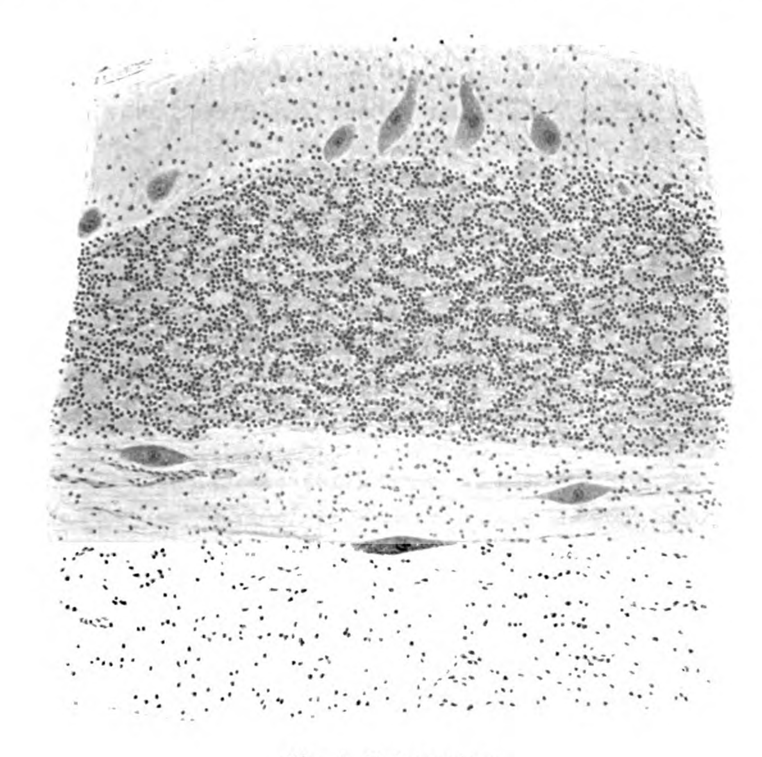


Fig. 4. Balaenoptera.

den Methoden. Die Purkinjeschen Zellen sind gleichfalls wie beim Elefanten recht schütter gestellt (Fig. 4).

Die Körnerschichte zeichnet sich aber gegenüber dem Elefanten durch besondere Armut an Körnern aus; sie sind hier zu deutlichen netzförmigen Zügen, die mitunter an Drüsenschläuche erinnern, angeordnet, zwischen denen viel, hier natürlich strukturell nicht aufzulösende Zwischensubstanz übrig bleibt. Nach der Peripherie zu ist die Körnerschichte ziemlich

scharf abgegrenzt; auch hier sind die Gliakerne der Purkinjeschen Schichte recht spärlich. Bemerkenswert ist die scharfe Abgrenzung der Körnerschichte gegen das Mark zu, und zwar nicht bloß in der Tiefe der Furchen, sondern auch noch an den Seiten der Läppchen.

Die beim Elefanten beschriebenen mittelgroßen Nervenzellen (*b*) in der Körnerschichte scheinen nur in sehr geringer Anzahl vorhanden zu sein, die ganz großen (*c*) fehlen an dieser Stelle ganz, finden sich aber in ganz beträchtlicher Anzahl in der Markschichte, am meisten nahe der Körnerschichte, aber auch noch in der Achse eines Markstrahles. Ihre Gestalt ist eine sehr ausgesprochen langgestreckte, spindelförmige; von jedem Pole geht ein, manchmal auch zwei Fortsätze ab. Sie haben einen schönen, bläschenförmigen Kern mit deutlichen Kernkörperchen. So weit sie sich infolge ihrer langgezogenen Gestalt, der Größe nach mit den Purkinjeschen Zellen vergleichen lassen, so besteht kein wesentlicher Unterschied, eher sind sie ein wenig kleiner. Man kann sie in allen schmäleren Markästen antreffen; den ganz starken scheinen sie zu fehlen, oder sind doch hier viel weniger zahlreich vorhanden.

Eine kurze Bemerkung verdienen noch die in der Purkinjeschen Schichte und in deren Nähe parallel zur Oberfläche verlaufenden Markfasern; sie sind nicht zahlreich und viele darunter auffallend starken Kalibers. Die tieferen, bereits ganz in der Körnerschichte liegenden Fasern verlaufen am gewöhnlichen Querschnitt meist zirkulär, während Längsschnitte zeigen, daß die mehr peripher, mitunter schon tief in der Molekularschichte gelagerten, zum größeren Teil der Länge nach, entsprechend dem Windungsverlauf ziehen.

Es schien mir nun von Wichtigkeit, zum Vergleiche ein anderes, leicht zu beschaffendes Kleinhirn eines großen Säugers heranzuziehen. Ich wählte das eines Ochsen. Da ich mich nur auf die im vorhergehenden beschriebenen Eigentümlichkeiten einlassen will, so genüge es, daß ich beim letztgenannten Tiere die großen Zellen (*c*) zwar nicht mit Sicherheit vorfand, immerhin mögen einzelne recht große rundliche Zellen in den tieferen Lagen der Kleinhirnschichte, sowie einige spindelförmige unter dieser in der Markschichte (wie bei Balaenoptera) als solche an-

zusprechen sein. Wohl aber trifft man in der ganzen Breite der Körnerschichte ziemlich viele metachromatisch gefärbte Zellen, wesentlich kleiner als die Purkinjeschen, die ich als identisch mit den unter *b* beim Elefanten beschriebenen bezeichnen muß.

Schließlich habe ich als Gegenstück das Kleinhirn eines möglichst kleinen Tieres herangezogen, das der Maus. Hier fällt, auch auf recht feinen Schnitten, die dichte Lagerung aller zelligen Elemente der Rinde auf; die Purkinjeschen Zellen stehen an vielen Stellen palissadenartig knapp nebeneinander und die Körner der Körnerschichte lassen zwischen ihren Gruppen nur ganz unbedeutende Zwischenräume übrig. In dieser Schichte kann ich keine größeren und metachromatisch gefärbten Zellen auffinden; hingegen lagen im Mark, nicht weit von den Lateralkernen zerstreute Nervenzellen, die an Größe die Purkinjeschen übertrafen.

Ich lasse hier einige Größenangaben (durchwegs nur die Mittelzahlen) folgen:

1. Elephas:

Purkinjesche Zellen . . . . 0·027
Deren Kern . . . . 0·011
Große Zellen der Körnerschichte (*c*) 0·04
Deren Kern . . . . 0·014
Körner . . . . 0·0045

2. Balaenoptera:

Purkinjesche Zellen . . . . 0·032
Deren Kern . . . . 0·012
Körner . . . . 0·0045

3. Mus:

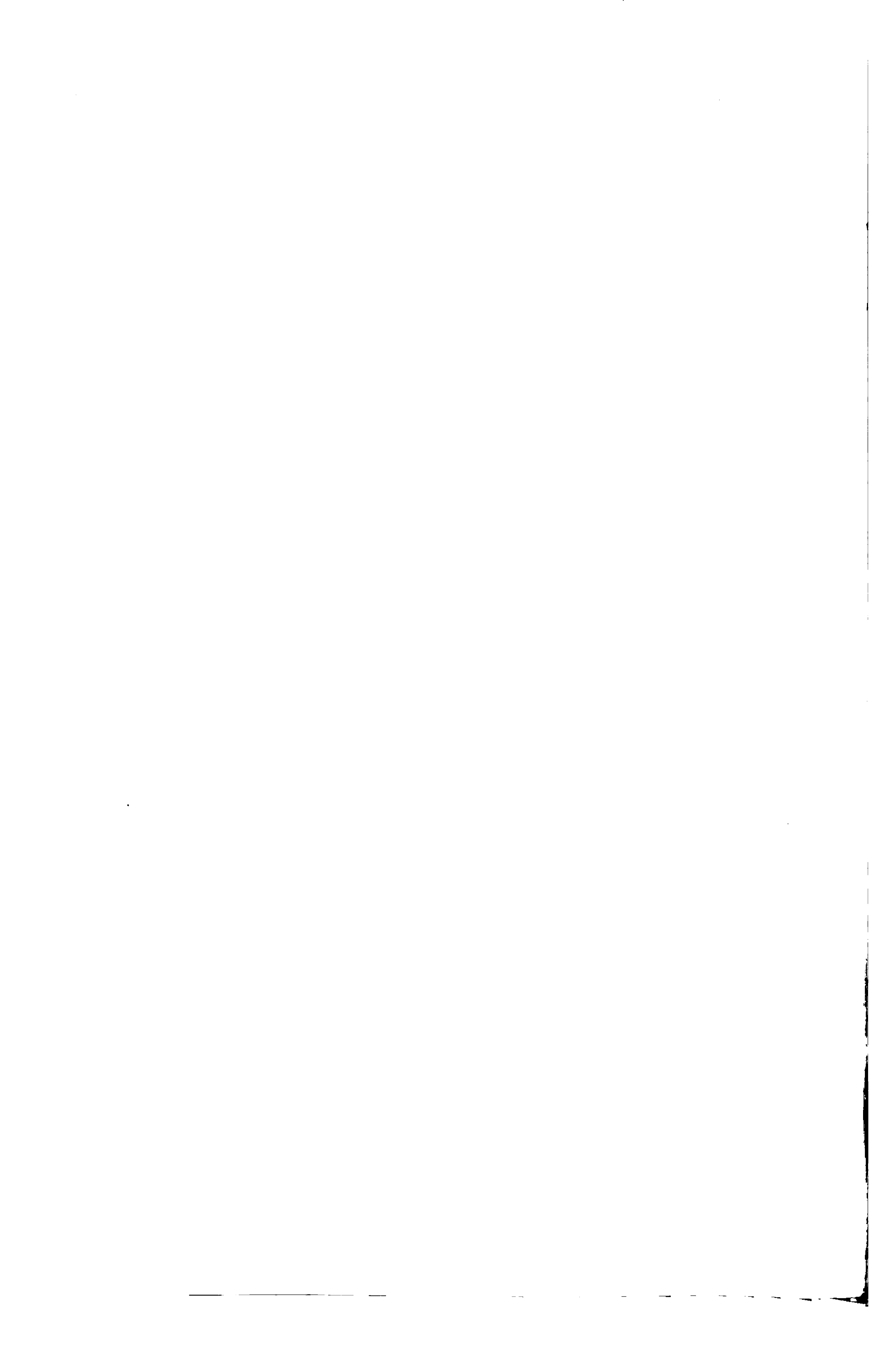
Purkinjesche Zellen . . . . 0·013
Deren Kern . . . . 0·008
Körner . . . . 0·004

Während also die Größe der Purkinjeschen Zellen bei den Riesentieren eine wesentlich bedeutendere ist, als bei dem Zwergtiere, der Maus, zeigt sich bei den Körnern nur ein sehr unbedeutendes Überwiegen zugunsten der ersteren. Es hat also

die bekannte Tatsache von der Gleichartigkeit der Körner der Körnerschichte bei den Säugetieren sich auch an den größten Repräsentanten dieser Tierklasse wieder nachweisen lassen.

Es liegt mir ferne, für diese eben beschriebenen Besonderheiten im Baue der Kleinhirnrinde je eines großen Land- und eines Wassersäugers physiologische Korrelate aufstellen zu wollen. Ich weiß recht gut, daß diese trockenen, rein morphologischen Befunde erst dadurch Leben gewinnen, daß wir uns über deren Bedeutung ein Bild zu machen verstehen; dazu scheint mir aber ein genaueres, vielseitigeres Studium der tierischen Kleinhirnrinde mit Heranziehung zahlreicher neuer Untersuchungsmethoden notwendig; durch die kurze Mitteilung meiner Ergebnisse an einem nicht gar so häufigen Materiale möchte ich dazu den Anstoß gegeben haben. Es werden sich dann sicherlich — wie dies schon die oberflächliche Untersuchung an diesen Tieren gezeigt hat — nach und nach immer mehr Einzelbefunde sammeln lassen, die zusammengestellt auch imstande sein werden, die vergleichende Physiologie der Kleinhirnrinde wesentlich zu fördern.

Ad



Die individuellen Differenzen in der Ausdehnung des motorischen Rindengebietes.

Von

Dr. Jeannot Israelsohn.

St. Petersburg.

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Schon seit der Zeit Brocas nimmt der feinere Bau der Rinde im hinteren Abschnitte der unteren Frontalwindung das Interesse der Forscher in Anspruch, ein Interesse, das in allerletzter Zeit noch erhöht wurde durch die große Bedeutung, welche die neueren Aphasielehren den strukturellen Beziehungen dieses Rindengebietes zu dem unteren Abschnitte der motorischen Region zuschreiben. Diese Beziehungen finden auch eingehende Berücksichtigung sowohl in den allgemeinen Arbeiten über die Struktur der einzelnen Hirnrindengebiete, als auch in eigens darauf vom Standpunkte der Aphasielehre gerichteten Untersuchungen. Jedoch schon bei oberflächlicher Durchmusterung der Literatur treten wesentliche Differenzen in den Angaben der verschiedenen Forscher zutage, wovon hier nur auf diejenigen von Brodmann und von Campbell hingewiesen werden soll, weil sie zeigen, wie ernste Forscher auf gleichem Gebiete die differentesten Resultate erzielen. Campbell rechnet das Gebiet des Gyrus opercularis zu seiner „intermediate praecentral area", also einem Strukturtypus, dem die innere Körnerschichte fehlt, während Brodmann gerade mit Nachdruck die Anwesenheit einer solchen Schichte für die genannte Windung im Gegensatze zu dem motorischen Gebiete für charakteristisch hält. Wenn auch die Bedeutung der Subjektivität in der Beurteilung einzelner Strukturverhältnisse seitens der

verschiedenen Forscher für das Zustandekommen solcher Differenzen nicht unberücksichtigt gelassen werden darf, so drängt sich doch anderseits auch der Gedanke auf, daß diese Differenzen vielleicht durch individuelle Variationen in der Struktur der untersuchten Gebiete verursacht werden könnten. In diesem Gedankengange wird man auch durch den Umstand bestärkt, daß oft Läsionen der gleichen oben erwähnten Partie zu ganz differenten klinischen Bildern führen. Auch diese Differenzen ließen sich vielleicht am plausibelsten in manchen Fällen durch die Annahme einer individuellen Abweichung in der Struktur der betreffenden Region, also des Gyrus opercularis erklären. Die Untersuchung dieser individuellen Variabilität in der Tektonik des Gyrus opercularis frontalis in seinen Beziehungen zum anliegenden motorischen Gebiet der vorderen Zentralwindung sollte eben der Gegenstand der vorliegenden Arbeit sein.

Letztere durfte sich aber nicht nur darauf beschränken je einen Abschnitt der motorischen Region aus den verschiedenen Gehirnen zu untersuchen, sondern muß Stücke aus verschiedenen Höhen des motorischen Gebietes ins Auge fassen. In der vorliegenden Arbeit wurde dieser Forderung in der folgenden Weise entsprochen. Aus jedem der zur Untersuchung gelangten Gehirne wurden beiderseits drei in dorsoventraler Richtung 1 *cm* breite Stücke herausgeschnitten und zwar eines hart am dorsomedialen Rande, noch auf die mediale Hemisphärenfläche sich erstreckend, ein zweites in der Mitte der dorsolateralen Hemisphärenfläche entsprechend der Höhe der mittleren Frontalwindung, ein drittes entsprechend dem unteren Ende der Rolandoschen Furche. In der Richtung von hinten nach vorne erstreckten sich diese Stücke über die hintere und vordere Zentralwindung und etwa 1 bis $1^1/_2$ *cm* weit auf die obere, respektive mittlere Frontalwindung und unten auf den Gyrus opercularis; in einem Teil der Fälle auch auf den Gyrus triangularis. In die Tiefe erstreckten sich die Stücke bis unter den Boden der Übergangsfalten zwischen den Windungen. Nach Markierung der einzelnen Windungen wurden die Stücke in Zelloidin eingebettet, in 10 bis 25 μ dicke Schnitte zerlegt und mit Toluidinblau gefärbt. Um möglichst den örtlichen Abweichungen in der Struktur der Rinde Rechnung zu tragen, wurden von jedem der oben bezeichneten Stücke 3 bis 6 Schnitte aus verschiedenen Höhen des-

selben untersucht. Die Untersuchung geschah für gewöhnlich mittels Lupenvergrößerung, und mittels schwacher und mittelstarker Vergrößerung. Dort jedoch, wo es sich darum handelte, einzelne Zellelemente zu identifizieren, wurden auch stärkere Vergrößerungen herangezogen. Bei dieser Erörterung des eben erwähnten Untersuchungsmodus soll eine gewiß sehr richtige Bemerkung Niessl v. Mayendorfs nicht unberücksichtigt bleiben, daß zwei identische Rindenstellen, histologisch untersucht, nur dann identische Bilder geben, wenn es gelingt identische Schnittebenen zu gewinnen. Er selbst suchte diesem Postulat auf die Weise nachzukommen, daß er dem Mittelpunkte jeder der von ihm untersuchten Regionen möglichst senkrecht auf den Windungslauf ein Stück entnahm. Wenn auch zugegeben werden muß, daß es auf solche Weise wohl am besten gelingt durch Biegungen der Windung geschaffene Änderungen der Schnittrichtung zu vermeiden und eine einförmige Schnittebene für die einzelnen Windungen zu erzielen, so konnte diese Methode für uns schon aus dem Grunde nicht in Betracht kommen, weil unser Interesse in erster Reihe auf die Übergangszonen gerichtet war, was längere, mindestens über zwei Windungen sich erstreckende Stücke verlangt, so daß, wenn es auch gelänge die Wand der einen Windung senkrecht zu treffen, die Wand der anderen wohl gewiß mehr weniger schräg getroffen werden würde, weil es ja einen vollkommen parallelen Verlauf zweier nebeneinander liegender Windungen nicht gibt. Anderseits aber bestand bei unserer Untersuchung viel weniger die Gefahr, durch infolge von veränderter Schnittrichtung entstandene Änderungen der Schichtenbildung zu falscher Beurteilung der Rindenstruktur verleitet zu werden, da bei der großen Zahl der zur Untersuchung gelangenden Objekte, sich ziemlich sicher allgemeine Typen der Rindentektonik konstruieren lassen und etwaige durch veränderte Schnittrichtung bedingte Abweichungen leicht erkannt werden müßten.

Auf die oben erwähnte Weise wurden insgesamt 26 durchwegs von Erwachsenen stammende Gehirne untersucht. Die kurzgefaßten Untersuchungsprotokolle seien im nachfolgenden mitgeteilt. Doch muß bemerkt werden, daß eine detailliertere Bearbeitung des Materials für eine spätere Arbeit vorbehalten werden muß und hier nur die wichtigsten, schon bei

oberflächlicherer Betrachtung erkenntlichen Tatsachen berücksichtigt werden sollen.

Hirn 1: r. o. Die innere Körnerschichte ist im ganzen Bereich der hinteren Zentralwindung als wohl ausgebildete Schichte deutlich erkennbar und erstreckt sich als solche unter dem Boden der Rolandoschen Furche auf die vordere Zentralwindung, wo sie bald oberhalb der Basis derselben undeutlicher wird und sich allmählich zuerst in nestförmig, dann einzeln zwischen den Pyramidenzellen der dritten Schichte liegende Körnchenzellen auflöst, so daß der Eindruck einer Schichtbildung vollständig verloren geht. Diese Abwesenheit einer deutlichen inneren Körnerschichte erstreckt sich etwa $^1/_2$ *cm* weit auf den Fuß der ersten Frontalwindung, von wo an wieder eine kompaktere innere Körnerschichte sichtbar wird. Vom Grunde der Rolandoschen Furche an erstrecken sich über die ganze vordere Zentralwindung, fast bis zum Übergange in den Gyrus frontalis, teils einzeln, teils in Häufchen liegende Betzsche Riesenzellen, die von der Basis bis zum Beginn der Kuppe der vorderen Zentralwindung an Größe zunehmen und von da an wieder abnehmen.

Betrachtet man den Schnitt mit bloßem Auge oder mit der Lupe, so sieht man im Bereich der ganzen hinteren Zentralwindung, entsprechend der sechsten Rindenschichte einen scharf ausgeprägten dunklen Streifen, der an der Basis der vorderen Zentralwindung sich auflöst und mit den übrigen Schichten verschmilzt. Bei mikroskopischer Betrachtung erweist er sich als aus Zellen der multiformen Schichte bestehend.

r. m. Die innere Körnerschichte erstreckt sich als deutliche Schichte über den Bereich der ganzen hinteren Zentralwindung bis an die Basis der vorderen Zentralwindung, wo sie sich auflöst; ebenso der Streifen der multiformen Schichte. Im Bereiche der ganzen vorderen Zentralwindung und des Fußes der zweiten Frontalwindung ist eine deutliche innere Körnerschichte nicht bemerkbar. Am hinteren Abhang der vorderen Zentralwindung liegen mehrere Betzsche Zellen mittlerer Größe einzeln.

r. u. Die innere Körnerschichte ist deutlich sichtbar bis zum hinteren Ende der Kuppe der vorderen Zentralwindung, fehlt als deutlich ausgesprochene Schichte im ganzen übrigen Bereich der vorderen Zentralwindung und wird wieder deutlich von der Basis des Gyrus opercularis an. Der Streifen der sechsten Schichte, der am Anfangsteil der Kuppe der vorderen Zentralwindung verschwindet, wird wieder deutlich etwa von der Mitte des vorderen Abhangs der vorderen Zentralwindung.

l. o. Die innere Körnerschichte erstreckt sich kaum etwas auf die Basis der vorderen Zentralwindung. Ebenso weit reicht der Streifen der sechsten Schichte. Die Zone mit mangelnder innerer Körnerschichte erstreckt sich aut den Fuß der ersten Frontalwindung. Das Lager der Betzschen Zellen reicht nach hinten bis an die Basis der hinteren Zentralwindung, nach vorne bis zu dem Übergange ins Frontalhirn.

Die Bezeichnungen r. o., r. m., r. u., l. o., l. m., l. u. beziehen sich auf das obere, mittlere, untere Stück von der rechten, respektiven linken Hemisphäre.

l. m. Die innere Körnerschichte erstreckt sich bis an die Basis der vorderen Zentralwindung. Die Zone mit mangelnder innerer Körnerschichte erstreckt sich bis auf den Anfangsteil der mittleren Frontalwindung. Ebenso der Streifen der sechsten Schichte. Das Lager der Betzschen Zellen erstreckt sich nach hinten bis über die Basis der hinteren Zentralwindung, nach vorne der vorderen Wand der Zentralfurche entlang bis fast zum oberen Ende derselben.

l. u. Grenzen der inneren Körnerschichte — vorne der Grund der Zentralfurche; die Zone mit mangelnder Körnerschichte erstreckt sich über die ganze vordere Zentralwindung bis zum Übergang in den Gyrus opercularis, wo sie wieder deutlich wird. Ähnliche Grenzen weist der Streifen der sechsten Schichte bei Lupenbetrachtung auf. Betzsche Zellen im Schnitt nicht vorhanden.

Hirn 2: r. o. Innere Körnerschichte deutlich bis zum Grunde der Zentralfurche, von da an bis auf den Fuß der Frontalwindung hinauf undeutlich. Ebenso der Streifen der sechsten Schichte bei Lupenbetrachtung. Das Lager der Betzschen Zellen beginnt etwas über der Basis der vorderen Zentralwindung und erstreckt sich etwa bis zur Mitte der Kuppe derselben. Die größten Zellen liegen ungefähr in der Mitte der vorderen Wand der Zentralfurche.

r. m. Die innere Körnerschichte ist deutlich sichtbar bis etwa ein Drittel der vorderen Wand der Zentralfurche hinauf, von wo an sie bis auf den Fuß der zweiten Frontalwindung undeutlich wird. Der Streifen der sechsten Schichte reicht ein wenig über die Basis der vorderen Zentralwindung. Betzsche Zellen sind im Schnitt nicht zu sehen.

r. u. Die innere Körnerschichte läßt sich deutlich über die ganze vordere Zentralwindung und den Gyrus opercularis verfolgen, undeutlicher ist sie nur auf der kurzen Strecke von der Mitte der Kuppe der vorderen Zentralwindung bis zum vorderen Winkel der Kuppe. Der Streifen der sechsten Schichte ist deutlich bis etwas über die Kuppe der vorderen Zentralwindung, ist undeutlich im Bereiche derselben und wird wieder deutlich beim Übergange in den Gyrus opercularis. Betzsche Zellen sind im Schnitt nicht zu sehen.

l. o. Die innere Körnerschichte erstreckt sich als deutliche Schichte entlang der ganzen vorderen Zentralfurchenwand, wird von hier ab undeutlich bis zum Übergange ins Frontalhirn, von wo ab sie wieder deutlich wird. Der Streifen der sechsten Schichte zeigt ähnliche Grenzen, nur daß er beim Übergange in das Frontalhirn noch nicht wieder deutlich zutage tritt. Das Lager der Betzschen Zellen erstreckt sich nach hinten bis etwas über die Basis der hinteren Zentralwindung, nach vorne bis zur Mitte der Kuppe der vorderen Zentralwindung. Die größten Zellen liegen in der Mitte der vorderen Wand der Zentralfurche.

l. m. Die innere Körnerschichte erstreckt sich nach vorn bis etwas über den Grund der Zentralfurche, von wo ab bis auf den Fuß der Frontalwindung hinauf sie undeutlich wird. Der Streifen der sechsten Schichte reicht nach vorne bis zum Grunde der Zentralfurche. Einzelne mittelgroße Betzsche Zellen entlang der vorderen Wand der Zentralfurche.

l. u. Die innere Körnerschichte ist deutlich zu sehen entlang der ganzen vorderen Wand der Zentralfurche bis zum oberen Ende derselben, von wo an sie bis etwas vor den Übergang in den Gyrus opercularis undeutlich ist, um von hier an wieder deutlich zu werden. Ähnliche Grenzen zeigt der Streifen der sechsten Schichte. Betzsche Zellen sind im Schnitte nicht sichtbar.

Hirn 3: r. o. Die innere Körnerschichte erstreckt sich bis über den Grund der Zentralfurche nach vorne und ist von da bis auf die Frontalwindung hinauf undeutlich. Ebenso der Streifen der sechsten Schichte. Das Lager der Betzschen Zellen erstreckt sich entlang des hinteren Abhanges der vorderen Zentralwindung bis etwa zur Mitte der Kuppe derselben.

r. m. Die innere Körnerschichte reicht bis zum Grunde der Zentralfurche und ist von da an bis auf die Frontalwindung hinauf nicht zu erkennen. Die gleichen Grenzen zeigt der Streifen der sechsten Schichte. Einzelne Betzsche Zellen entlang der vorderen Wand der Zentralfurche.

r. u. Die innere Körnerschichte reicht bis etwa zur Mitte der vorderen Wand der Zentralfurche, wird dann undeutlich, und schließlich wieder gut erkennbar beim Übergang in den Gyrus opercularis. Der Streifen der sechsten Schichte ist in denselben Grenzen zu sichtbar. Betzsche Zellen ganz vereinzelt an der Kuppe der Zentralwindung.

l. o. Die innere Körnerschichte reicht bis auf den Grund der Zentralfurche und ist von da bis auf den Fuß der Frontalwindung hinauf unkenntlich. Das Lager der Betzschen Zellen erstreckt sich nach hinten bis etwa zur Mitte der hinteren Wand der Zentralfurche, nach vorne bis zur Mitte der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

l. u. Die innere Körnerschichte ist als Schichte im Bereiche der vorderen Zentralwindung nicht erkennbar; ebenso der Streifen der sechsten Schichte. Einzelne Betzsche Zellen an der vorderen Wand der Zentralfurche.

Hirn 4: r. o. Die innere Körnerschichte ist im Bereiche der vorderen Zentralwindung nicht erkennbar; ebenso nicht Anfangsteil der Frontalwindung. Die Betzschen Zellen erstrecken sich vom Grunde der Zentralfurche bis zur Mitte der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

r. m. Die Grenzen der einzelnen Schichten zeigen keine Abweichungen.

r. u. Die innere Körnerschichte ist undeutlich erkennbar im Bereiche der vorderen Zentralwindung und im hinteren Abhange des Gyrus opercularis.

l. m. Die Ausdehnung der inneren Körnerschichte zeigt keine Abweichungen. Einzelne Betzsche Zellen an der vorderen Wand der Zentralfurche. Der Streifen der sechsten Schichte erstreckt sich nach vorne bis über den Grund der Zentralfurche und ist, wie gewöhnlich, im Bereich der vorderen Zentralwindung und des Fußes der Frontalwindung nicht erkennbar.

Hirn 5: r. o. Die innere Körnerschichte reicht nach vorne bis zum Grunde der Zentralfurche. Die Zone mit mangelnder Körnerschichte erstreckt sich bis auf den Fuß der Frontalwindung. Der Streifen der sechsten Schichte zeigt dieselben Grenzen. Die Betzschen Zellen reichen vom Grunde der Zentralfurche bis zur Mitte der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

r. m. Die gewöhnlichen Grenzen der einzelnen Schichten. Zahlreiche Betzsche Zellen an der vorderen Wand der Zentralfurche.

r. u. Die Zone mit mangelnder innerer Körnerschichte erstreckt sich von der Mitte des hinteren Abhanges der vorderen Zentralwindung bis zum Übergang in den Gyrus opercularis. Einzelne Betzsche Zellen an der vorderen Wand der Zentralfurche.

l. o. Die innere Körnerschichte erstreckt sich nach vorne nicht bis auf den Grund der Zentralfurche. Die Betzschen Zellen reichen nach hinten bis über den Grund der Zentralfurche. Der Streifen der sechsten Schichte zeigt die gewöhnlichen Grenzen.

l. m. Keine Abweichung in bezug auf die Ausdehnung der Schichtenbildungen. Betzsche Zellen entlang der vorderen Wand der Zentralfurche.

l. u. Die innere Körnerschichte hört auf deutlich sichtbar zu sein etwa in der Mitte der vorderen Wand der Zentralfurche und beginnt es wieder mit dem Übergang auf den Gyrus opercularis. Die gleiche Ausdehnung zeigt der Streifen der der sechsten Schichte. Betzsche Zellen sind im Schnitt nicht vorhanden.

Hirn 6: r. o. Die Schichtenbildung besitzt die üblichen Grenzen. Die Betzschen Zellen erstrecken sich vom Boden der Zentralfurche bis zur Mitte der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

r. m. Die innere Körnerschichte erstreckt sich bis zum Grunde der Zentralfurche, ist im Bereich der vorderen Zentralwindung als Schichte nicht vorhanden und tritt wieder als solche auf mit dem Übergange auf das Frontalhirn. Der Streifen der sechsten Schichte ist deutlich bis auf den Grund der Zentralfurche und ist von da an bis auf die Frontalwindung hinauf nicht sichtbar. Mehrere mittelgroße Betzsche Zellen an der vorderen Wand der Zentralfurche.

l. o. Die innere Körnerschichte erstreckt sich bis über die Basis der vorderen Wand des Gyrus centralis und ist von da an bis auf den Fuß der Frontalwindung hinauf nicht erkennbar. Der Streifen der sechsten Schichte zeigt die gleiche Ausdehnung. Das Lager der Betzschen Zellen erstreckt sich nach hinten etwas über den Boden der Zentralfurche hinaus und reicht nach vorne etwa bis zur Mitte der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

l. m. Zeigt keine Abweichungen in der Ausdehnung der Schichten. Betzsche Zellen an der vorderen Wand der Zentralfurche.

l. u. Die innere Körnerschichte erstreckt sich bis an den Beginn der Kuppe der vorderen Zentralwindung und wird von da an undeutlich bis auf den hinteren Abschnitt des Gyrus opercularis, von wo an sie wieder deutlich hervortritt. Der Streifen der sechsten Schichte ist unscharf zu sehen nur im Bereich der vorderen Hälfte der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

Hirn 7: r. m. Die innere Körnerschichte erstreckt sich an der vorderen Wand der Zentralfurche etwa ein Viertel derselben weit hinauf, der Streifen der sechsten Schichte wird etwas früher undeutlich. Mehrere mittelgroße Betzsche Zellen entlang der vorderen Wand der Zentralfurche.

r. u. Die innere Körnerschichte ist undeutlich im Bereich der vorderen Hälfte des Gyrus centralis anterior und der hinteren des Gyrus opercularis. Betzsche Zellen sind nicht vorhanden.

l. o. Keine Abweichungen in der Schichtenbildung vom gewöhnlichen. Das Lager der Betzschen Zellen erstreckt sich vom Boden der Zentralfurche bis etwa zur Mitte der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

l. m. Keine Abweichungen.

l. u. Die innere Körnerschichte erstreckt sich entlang der vorderen Wand der Zentralfurche bis an deren oberes Ende, wird dann undeutlicher und tritt wieder als deutlich ausgeprägte Schichte hervor beim Übergang in den Gyrus opercularis. Der Streifen der sechsten Schichte ist undeutlich im Bereich der ganzen vorderen Zentralwindung.

Hirn 8: r. o. Keine Abweichung in der Schichtenbildung. Verhältnismäßig spärliche Betzschen Zellen, die sich von dem Boden der Zentralfurche bis zur Mitte der Kuppe der vorderen Zentralwindung erstrecken.

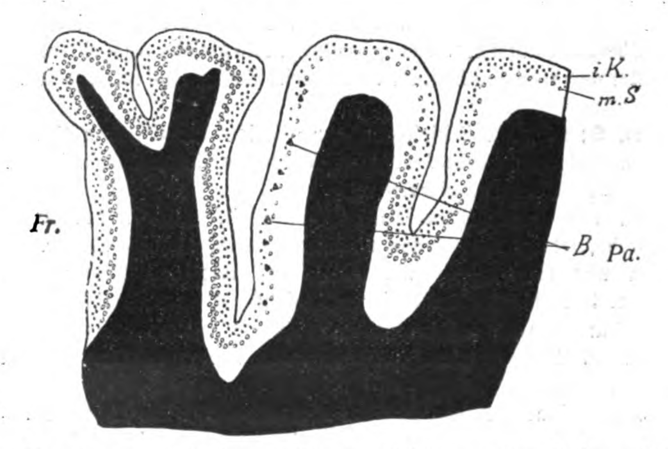


Fig. 1. Hirn 8 r. m.; *i. K.* innere Körnerschichte; *m. S.* multiforme Schichte; *B* Betzsche Zellen; *Fr.* Frontal; *Pa.* Parietal.

r. m. Die innere Körnerschichte reicht nach vorne bis etwas über den Grund der Zentralfurche, wird dann undeutlich und löst sich auf und tritt wieder zutage schon an der oberen Hälfte des vorderen Abhanges des Gyrus centralis anterior und geht als solche auf das Frontalhirn über. Die gleiche Ausdehnung besitzt hier der Streifen der sechsten Schichte. Betzsche Zellen an der vorderen Wand der Zentralfurche.

r. u. Keine Abweichung in der Schichtenbildung. Einige Betzsche Zellen an der vorderen Wand der Zentralfurche.

l. m. Keine Abweichung in der Schichtenbildung, abgesehen davon, daß die innere Körnerschichte etwas mehr als gewöhnlich über den Boden der Zentralfurche hinaus nach vorne reicht. Mittelgroße Betzsche Zellen entlang der vorderen Wand der Zentralfurche.

l. u. Eine deutliche innere Körnerschichte fehlt vom hinteren Ende der Kuppe des Gyrus centralis anterior bis etwa zur Mitte der vorderen Wand des Gyrus opercularis.

Hirn 9: r. o. Keine Abweichung in der Schichtenbildung. Das Lager der Betzschen Zellen reicht vom Grunde der Zentralfurche bis etwa gegen die Mitte der Kuppe des Gyrus centralis anterior.

r. m. Keine Abweichung in der Schichtenbildung. Mittelgroße Betzsche Zellen entlang der vorderen Wand der Zentralfurche.

r. u. Die innere Körnerschichte erstreckt sich nach vorne bis an das obere Ende des hinteren Abhanges des Gyrus centralis anterior und fehlt dann im Bereich des hinteren Abschnittes der Windung und auch im Bereich des Gyrus opercularis bis fast zum Übergange in den Gyrus triangularis. Einige Betzsche Zellen an der Kuppe der vorderen Zentralwindung. Der Streifen der sechsten Schichte ist deutlich bis etwa zur Mitte des hinteren Abhanges des Gyrus centralis anterior und wird von da an undeutlich.

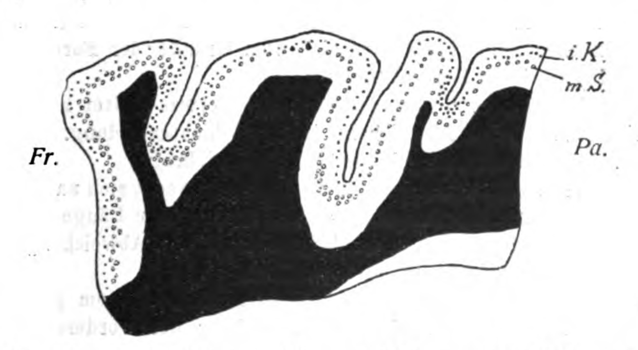


Fig. 2. Hirn 9 r. u.; *i. K.* innere Körnerschichte; *m. S.* multiforme Schichte; *Fr.* Frontal; *Pa.* Parietal.

l. o. Keine Abweichung in der Schichtenbildung. Das Lager der Betzschen Zellen erstreckt sich nach hinten bis über den Boden der Zentralfurche, nach vorne bis zur Mitte der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

l. m. Keine Abweichung in Schichtenbildung, abgesehen davon, daß die innere Körnerschichte sowohl als der Streifen der sechsten Schichte etwas früher als gewöhnlich beim Übergange von der Zentralwindung auf den Gyrus frontalis auftreten.

l. u. Keine Abweichung in der Schichtenbildung. Einige kleine Betzsche Zellen an der vorderen Wand der Zentralfurche.

Hirn 10: r. o. Die innere Körnerschichte erstreckt sich nach vorne bis etwa zur Mitte der vorderen Wand der Zentralfurche. Fast eben so weit erstreckt sich auch der Streifen der sechsten Schichte. Die Betzschen Zellen erstrecken sich vom Grunde der Zentralfurche bis zur Mitte der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

r. m. Die innere Körnerschichte erstreckt sich etwas weiter als gewöhnlich über den Grund der Zentralfurche auf den hinteren Abhang der vorderen Zentralwindung; die hier beginnende Zone mit mangelnder Körnerschichte erstreckt sich bis zum Übergang in die Frontalwindung, woselbst

gleich danach wieder eine deutliche Körnerschichte auftritt. Der Streifen der sechsten Schichte erfährt eine Unterbrechung (bei Lupenbetrachtung) bloß entsprechend dem hinteren Abhange und der hinteren Hälfte der Kuppe der vorderen Zentralwindung. Mehrere mittelgroße Betzsche Zellen entlang dem hinteren Abhange der vorderen Zentralwindung.

r. u. Die innere Körnerschichte erstreckt sich etwas über den Grund der Zentralfurche nach vorne und ist nicht erkennbar bis zur Mitte des vorderen Abhanges der vorderen Zentralwindung, wo sie wieder, also noch vor dem Übergange in den Gyrus opercularis, als deutliche Schichte erkennbar wird. Der Streifen der sechsten Schichte besitzt annähernd die gleiche Ausdehnung wie die innere Körnerschichte.

l. o. Keine Abweichung in der Schichtenbildung außer einem etwas früheren als gewöhnlichen Auftreten einer deutlichen inneren Körnerschichte auf der Frontalwindung bei Durchmusterung des Präparates von hinten nach vorne. Betzsche Zellen erstrecken sich vom Grunde der Furche bis etwa zur Mitte der vorderen Zentralwindung.

l. m. Die innere Körnerschichte reicht etwas weiter nach vorne als gewöhnlich. Sonst keine Abweichung in der Schichtenbildung.

l. u. Keine Abweichung in der Schichtenbildung.

Hirn 11: r. o. Die innere Körnerschichte erstreckt sich nach vorne über den Grund der Zentralfurche um etwa ein Viertel der Länge des hinteren Abhanges der vorderen Zentralwindung. Sonst keine Abweichungen. Betzsche Zellen in verhältnismäßig geringer Zahl.

r. m. Keine Abweichung in der Schichtenbildung vom gewöhnlichen. Einzelne mittelgroße Betzsche Zellen entlang der vorderen Wand der Zentralfurche.

r. u. Keine Abweichung vom gewöhnlichen Schichtenbild.

l. o. Die innere Körnerschichte erstreckt sich nach vorne über den Grund der Zentralfurche bedeutend weiter als gewöhnlich. Sonst keinerlei Abweichungen. Die Betzschen Zellen erstrecken sich etwas oberhalb der Basis der Windung beginnend, bis etwa zur Mitte der Kuppe.

l. m. Keine Abweichung von der gewöhnlichen Schichtenbildung. Einzelne mittelgroße und kleine Betzsche Zellen entlang der vorderen Wand der Zentralfurche.

l. u. Keine Abweichung.

Hirn 12: r. o. Keine Abweichung von der gewöhnlichen Schichtenbildung. Die Betzschen Zellen reichen vom Boden der Zentralfurche bis zur Mitte der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

r. m. Keine Abweichung in der Schichtenbildung.

r. u. Die innere Körnerschichte erstreckt sich fast ohne Veränderung über die ganze vordere Zentralwindung auf den Gyrus opercularis.

l. o. Keine Abweichung von der gewöhnlichen Schichtenbildung. Die Betzschen Zellen erstrecken sich nach hinten bis über den Grund der Zentralfurche, nach vorne bis über die Mitte der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

l. m. Die innere Körnerschichte weicht nicht vom gewöhnlichen Verhalten ab. Der Streifen der sechsten Schichte zeigte bei Lupenbetrachtung insofern eine Abweichung, als er früher als gewöhnlich schon am vorderen Abhange

des Gyrus centralis anterior sichtbar wird. Einzelne Betzsche Zellen entlang der vorderen Wand der Zentralfurche.

l. u. Die innere Körnerschichte erstreckt sich, wenn auch etwas undeutlicher ausgebildet als in der hinteren Zentralwindung, aber immerhin als Schichte erkennbar, über die vordere Zentralwindung zum Gyrus opercularis.

Hirn 13: r. o. Keine Abweichung in der Schichtenbildung. Die Betzschen Zellen beginnen am Grunde der Zentralfurche und erstrecken sich nach vorne bis etwa zur Mitte der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

r. m. Keine Abweichung in der Schichtenbildung, abgesehen davon, daß die innere Körnerschichte sich etwas weiter auf die vordere Zentralwindung erstreckt als gewöhnlich. Einzelne Betzsche Zellen am Boden der Zentralfurche und entlang der vorderen Wand derselben.

r. u. Die innere Körnerschichte reicht deutlich bis an die Kuppe der vorderen Zentralwindung, von da etwas undeutlicher bis zur Basis des Gyrus opercularis, wo sie wieder als deutlich markierte Schichte bemerkbar wird. Einzelne kleine Betzsche Zellen an der vorderen Wand der Zentralfurche.

l. o. Keine Abweichungen in der Schichtenbildung. Die Betzschen Zellen reichen vom Boden der Zentralfurche bis über die Mitte der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

l. m. Abweichungen in der Schichtenbildung, insofern als die innere Körnerschichte und zum Teil auch der Streifen der sechsten Schichte schon bald nach dem Übergange der vorderen Zentralwindung in die mittlere Stirnwindung deutlich hervortreten, während das für gewöhnlich etwas weiter nach vorne geschieht. Betzsche Zellen an der vorderen Wand der Zentralfurche.

l. u. Keine Abweichung von der gewöhnlichen Schichtenbildung.

l. o. Die innere Körnerschichte und der Streifen der multiformen Schichte reichen bis zur Mitte des hinteren Abhanges der vorderen Zentralwindung. Die Betzschen Zellen liegen entlang des hinteren Abhanges und reichen nur eine kurze Strecke weit auf die Kuppe der Zentralwindung.

l. m. Die innere Körnerschichte reicht an dem hinteren Abhange der vorderen Zentralwindung etwa ein Drittel seiner Höhe weit hinauf und erscheint weiter frontalwärts wieder auf der Kuppe der Frontalwindung. Der Streifen der multiformen Schichte erfährt eine Unterbrechung nur im Bereich der vorderen Zentralwindung. Vereinzelte Betzsche Zellen.

l. u. Keine Abweichung in der Schichtenbildung.

Hirn 14: r. o. In der Schichtenbildung keine Abweichung. Die Betzschen Zellen erstrecken sich nach hinten über den Boden der Zentralfurche; nach vorne reichen sie eine kurze Strecke hinauf bis ans vordere Ende der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

r. m. Keine Abweichung in der Schichtenbildung. Betzsche Zellen mittlerer Größe entlang der vorderen Wand der Zentralfurche.

r. u. Die innere Körnerschichte erstreckt sich ein große Strecke weit über den Grund der Zentralfurche auf die vordere Zentralwindung; sonst keine Abweichungen in der Schichtenbildung.

l. o. Keine Abweichung in der Schichtenbildung. Die Betzschen Zellen erstrecken sich nach hinten recht weit auf die hintere Zentralwindung; bis zur Hälfte ihrer Höhe. Nach vorne reichen sie bis zur Mitte der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

l. m. Die innere Körnerschichte, sowie der bei Lupenvergrößerung deutlich zutage tretende Streifen der multiformen Schichte reichen eine kurze Strecke weit über den Grund der Zentralfurche nach vorne, von wo ab sie unkenntlich werden, um gleich mit dem Beginn der Frontalwindung wieder deutlich zu werden. Betzsche Zellen an der vorderen, einige auch entlang der hinteren Wand der Zentralfurche sowie an deren Boden.

l. u. Die innere Körnerschichte erstreckt sich bis über die Kuppe der vorderen Zentralwindung und ist undeutlich entlang dem vorderen Abhange der Zentralwindung und dem hinteren des Gyrus opercularis. Der Streifen der multiformen Schichte ist unterbrochen nur im Bereich der vorderen Zentralwindung.

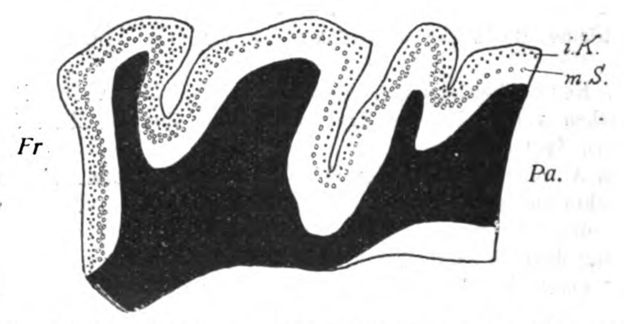


Fig. 3. Hirn 14 l. u; *i. K.* innere Körnerschichte; *m. S.* multiforme Schichte; *Fr.* Frontal; *Pa.* Parietal.

Hirn 15: r. o. Die innere Körnerschichte und der Streifen der multiformen Schichte reichen eine Strecke weit über den Grund der Zentralfurche nach vorne. Die Betzschen Zellen erstrecken sich vom Grunde der Zentralfurche bis etwa zur Mitte der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

r. m. Am Frontalhirn beginnt die innere Körnerschichte gleich nach dem Übergange von der vorderen Zentralwindung. Der Streifen der multiformen Schichte tritt schon an der Kuppe der Zentralwindung zutage. Vereinzelte Betzsche Zellen längs der vorderen Wand der Zentralfurche.

r. u. Die innere Körnerschichte erstreckt sich als deutliche Schichte bis über die Kuppe der vorderen Zentralwindung, von dort ab verläuft sie weniger deutlich ausgeprägt, aber immerhin noch als Schichte erkennbar auf dem Gyrus opercularis, wo sie wieder sehr deutlich zu sehen ist. Der Streifen der multiformen Schichte endet kurz vor dem Grunde der Zentralfurche.

l. m. Die innere Körnerschichte erstreckt sich ebenso, wie der Streifen der multiformen Schichte bis über den Grund der Zentralfurche nach vorne. Einzelne Betzsche Zellen an der vorderen Wand der Zentralfurche.

l. u. Die innere Körnerschichte erstreckt sich deutlich bis zur Mitte

der Kuppe der vorderen Zentralwindung, von dort an bis zum Gyrus opercularis wird sie undeutlicher. Der Streifen der sechsten Schichte erstreckt sich nach vorne bis etwa zur Mitte des hinteren Abhanges der vorderen Zentralwindung. Einzelne kleine Betzsche Zellen entlang der vorderen Wand der Zentralfurche.

Hirn 16: r. o. Die innere Körnerschichte erstreckt sich nach vorne bis etwa zur Hälfte des hinteren Abhanges der vorderen Zentralwindung. Der Streifen der multiformen Schichte endet etwas früher. Die Betzschen Zellen erstrecken sich nach vorne bis zur Mitte der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

u. m. Keine Abweichung in der Schichtenbildung. Einzelne kleine Betzsche Zellen entlang der vorderen Wand der Zentralfurche.

r. u. Die innere Körnerschichte erstreckt sich über die vordere Zentralwindung ohne Unterbrechung auf den Gyrus opercularis. Nur ist sie entlang dem vorderen Abhange des Gyrus centralis anterior sowohl als im Bereich des Gyrus opercularis etwas weniger deutlich ausgesprochen. Ebenso verhält sich der Streifen der sechsten Schichte.

l. o. Keine Abweichung in der Schichtenbildung. Verhältnismäßig spärliche Betzsche Zellen vom Grunde der Zentralfurche bis zur Mitte der vorderen Zentralwindung.

r. m. Die innere Körnerschichte reicht nach vorne etwas über den Grund der Zentralfurche, ist an der Kuppe der vorderen Zentralwindung undeutlich, tritt aber wieder als deutliche Schichte schon am unteren Ende des vorderen Abhanges der vorderen Zentralwindung auf. Der Streifen der sechsten Schichte erfährt eine Unterbrechung im Bereiche der ganzen vorderen Zentralwindung.

Hirn 17: r. o. Die innere Körnerschichte reicht eine kurze Strecke weit auf die vordere Zentralwindung hinauf. Die Betzschen Zellen erstrecken sich nach vorne bis zum Übergange in die Stirnwindung, nach hinten an der hinteren Wand der Zentralfurche entlang bis etwa zur Mitte derselben und einzelne liegen auch noch weiter im Gebiet der hinteren Zentralwindung; letztere sind kleinere Zellen, von der Größe der kleinsten Betzschen Zellen, sie liegen in der fünften Schichte (Brodmanns) und besitzen die Struktur der Betzschen Zellen.

r. m. Die Schichtenbildung ohne Abweichungen. Mittelgroße Betzsche Zellen am Fuße und an der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

r. u. Die innere Körnerschichte reicht deutlich hinauf bis an die Kuppe der vorderen Zentralwindung und erstreckt sich weiter als locker gefügte, weniger deutliche Schichte bis zum Fuß des Gyrus opercularis, wo sie wieder deutlicher wird. Der Streifen der multiformen Schichte erfährt eine Unterbrechung im Bereich der vorderen Zentralwindung.

l. o. Schichtenbildung ohne Abweichung. Die Betzschen Zellen reichen nach hinten um etwa ein Drittel der hinteren Wand der Zentralfurche hinauf. Nach vorne erstrecken sie sich bis etwa zur Mitte der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

l. m. Schichtenbildung ohne Abweichung. Entlang der vorderen Wand der Zentralfurche einzelne Betzsche Zellen.

l. u. Die innere Körnerschichte reicht nach vorne bis über die Mitte des

hinteren Abganges der vorderen Zentralwindung. Mehrere Betzsche Zellen am Beginne der Kuppe.

Hirn 18: r. o. Schichtenbildung ohne Abweichung. Die Betzschen Zellen reichen vom Grunde der Zentralfurche bis zur Mitte der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

r. m. Die innere Körnerschichte erstreckt sich eine kurze Strecke weit, etwa um ein Viertel der Höhe des hinteren Abhanges der vorderen Zentralwindung auf dieselbe hinauf. Der Streifen der sechsten Schichte erfährt eine Unterbrechung im Bereiche der vorderen Zentralwindung.

l. o. Schichtenbildung ohne Abweichung. Betzsche Zellen vom Grunde der Zentralfurche bis zur Mitte der Kuppe der vorderen Zentralverbindung.

l. m. Die innere Körnerschichte reicht bis zum Grunde der Zentralfurche, ist im Bereiche der vorderen Zentralwindung unkenntlich und beginnt wieder gleich nach dem Übergange ins Frontalhirn. Vereinzelte mittelgroße Betzsche Zellen fast in der ganzen Ausdehnung der vorderen Zentralwindung.

l. u. Schichtenbildung ohne Abweichung.

Hirn 19: r. u. Die innere Körnerschichte, sowie der Streifen der sechsten Schichte erfahren eine Unterbrechung im Bereiche der ganzen vorderen Zentralwindung. Mittelgroße Betzsche Zellen am Grunde der Zentralfurche und entlang dem hinteren Abhange der vorderen Zentralwindung.

r. u. Die innere Körnerschichte erstreckt sich bis zur Kuppe der vorderen Zentralwindung, wird von da bis an die Kuppe des Gyrus opercularis undeutlicher und von der Mitte der Kuppe des Gyrus opercularis frontalabwärts wieder als deutliche Schichte sichtbar. Der Streifen der sechsten Schichte erfährt eine Unterbrechung bloß entsprechend der Kuppe der vorderen Zentralwindung. Einige Betzsche Zellen entlang dem hinteren Abhange der vorderen Zentralwindung.

l. o. Die innere Körnerschichte und der Streifen der multiformen Schichte reichen nach vorne etwas über den Grund der Zentralfurche auf die vordere Zentralwindung hinauf. Die Betzschen Zellen erstrecken sich vom Boden der Zentralfurche bis zur Mitte der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

l. m. Die innere Körnerschichte und der Streifen der sechsten Schichte reichen etwas über den Grund der Zentralfurche auf die vordere Zentralwindung hinauf. Die Betzschen Zellen reichen nach hinten etwas über den Grund der Zentralfurche, nach vorne bis etwa zur Mitte des hinteren Abhanges der vorderen Zentralwindung.

l. u. Die innere Körnerschichte und der Streifen der sechsten Schichte erfahren eine Unterbrechung am unteren Ende des hinteren Abhanges der vorderen Zentralwindung und treten frontalwärts wieder deutlich zutage, etwas unter der Mitte des vorderen Abhanges dieser Windung.

Hirn 20: r. o. Keine Abweichung in der Schichtenbildung. Die Betzschen Zellen erstrecken sich vom Grunde der Zentralfurche bis etwa zur Mitte der vorderen Zentralwindung.

r. m. Keine Abweichung in der Schichtenbildung. Spärliche Betzsche Zellen entlang der vorderen Wand der Zentralfurche.

r. u. Die innere Körnerschichte und der Streifen der sechsten Schichte

erfahren eine Unterbrechung im Bereiche der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

l. o. Die innere Körnerschichte erstreckt sich frontalwärts etwa bis zur Mitte des hinteren Abhanges der vorderen Zentralwindung. Die Betzschen Zellen liegen vom Grunde der Zentralfurche bis über die Mitte der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

l. m. Keine Abweichung in der Schichtenbildung. Mittelgroße Betzsche Zellen entlang dem hinteren Abhange der vorderen Zentralwindung.

l. u. Die innere Körnerschichte und die Streifen der sechsten Schichte erstrecken sich bis an die Kuppe der vorderen Zentralwindung und werden dann undeutlich bis zum Übergange in den Gyrus opercularis.

Hirn 21: r. o. Die innere Körnerschichte und der Streifen der sechsten Schichte erstrecken sich bis auf den Fuß der vorderen Zentralwindung. Die Betzschen Zellen erstrecken sich von der Mitte der Kuppe der vorderen Zentralwindung bis zur Grenze der Frontalwindung.

r. m. Keine Abweichung in der Schichtenbildung. Betzsche Zellen am hinteren Abhange der vorderen Zentralwindung.

r. u. Die innere Körnerschichte und der Streifen der sechsten Schichte erfahren eine Unterbrechung von der Mitte des hinteren Abhanges der vorderen Zentralwindung bis zum Beginn des Gyrus opercularis.

l. o. Die innere Körnerschichte reicht bis zur Mitte des hinteren Abhanges der vorderen Zentralwindung. Die Betzschen Zellen reichen vom Fundus der Zentralfurche bis über die Mitte der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

l. m. Keine Abweichung in der Schichtenbildung. Betzsche Zellen am hinteren Abhange der vorderen Zentralwindung.

l. u. Die innere Körnerschichte und der Streifen der sechsten Schichte erfahren eine Unterbrechung entsprechend der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

Hirn 22: r. o. Eine innere Körnerschichte und der Streifen der multiformen Schichte erstrecken sich frontalwärts bis zur Mitte des hinteren Abhanges der vorderen Zentralwindung. Daselbst beginnen Betzsche Zellen aufzutreten, die in spärlicher Anzahl bis zur Mitte der Kuppe der vorderen Zentralwindung verstreut liegen.

r. u. Keine Abweichung in der Schichtenbildung.

l. o. Keine Abweichung in der Schichtenbildung. Die Betzschen Zellen erstrecken sich vom Grunde der Zentralfurche bis zur Mitte der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

l. m. Die innere Körnerschichte und der Streifen der multiformen Schichte reichen frontalwärts eine kurze Strecke weit auf die vordere Zentralwindung hinüber. Vereinzelte Betzsche Zellen entlang des hinteren Abhanges der vorderen Zentralwindung.

Hirn 23: r. o. Die innere Körnerschichte und der Streifen der multiformen Schichte erstrecken sich fast bis zur Mitte des hinteren Abhanges der vorderen Zentralwindung. Betzsche Zellen liegen entlang dem hinteren Abhange und der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

r. u. Die innere Körnerschichte erfährt eine Unterbrechung nur an der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

l. o. Die innere Körnerschichte und der Streifen der multiformen reichen frontalwärts eine kurze Strecke weit auf die vordere Zentralwindung hinauf. Die Betzschen Zellen liegen vereinzelt von dem Grunde der Zentralfurche bis über die Mitte der vorderen Zentralwindung.

l. m. Die innere Körnerschichte und der Streifen reichen bis zum Grund der Zentralfurche. Einzelne Betzsche Zellen entlang der vorderen Wand der Zentralfurche. Am Frontalhirn erscheint die innere Körnerschichte etwas mehr caudalwärts, als das gewöhnlich der Fall ist.

l. u. Die innere Körnerschichte ist deutlich erkennbar bis an die Mitte des hinteren Abhanges des Gyrus centralis anterior wird dann undeutlicher bis an die Kuppe des Gyrus opercularis und schließlich wieder deutlich am frontalen Abhange des Gyrus opercularis.

Hirn 24: r. o. Die innere Körnerschichte und der Streifen der multiformen Schichte reichen frontalwärts bis zur Mitte des hinteren Abhanges der vorderen Zentralwindung. Die Betzschen Zellen erstrecken sich vom unteren Drittel des hinteren Abhanges der vorderen Zentralwindung bis über die Mitte der Kuppe derselben.

r. m. Keine Abweichung in der Schichtenbildung. Einzelne Betzsche Zellen am hinteren Abhange der vorderen Zentralwindung.

r. u. Die innere Körnerschichte erstreckt sich bis an das obere Ende des hinteren Abhanges des Gyrus centralis anterior und wird von da bis zur Mitte des caudalen Abhanges des Gyrus opercularis undeutlich, von wo an sie wieder deutlicher wird. Der Streifen der multiformen Schichte erfährt eine Unterbrechung im Bereiche des oberen Abschnittes der vorderen Zentralwindung.

Hirn 25: r. o. Die innere Körnerschichte und der Streifen der multiformen Schichte erstrecken sich etwas auf den hinteren Abhang der vorderen Zentralwindung. Die Betzschen Zellen liegen entlang dem hinteren Abhang und an der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

r. m. Keine Abweichung in der Schichtenbildung. Einzelne Betzsche Zellen.

r. u. Die innere Körnerschichte und der Streifen der multiformen Schichte erfahren keine Unterbrechung im Bereich der vorderen Zentralwindung, auf dem Gyrus opercularis treten sie gleichfalls deutlich zutage.

l. o. Schichtenbildung ohne Abweichung. Die Betzschen Zellen erstrecken sich vom Grunde der Zentralfurche bis über die Mitte der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

l. u. Die innere Körnerschichte und der Streifen der multiformen Schichte erfahren keine Unterbrechung im Bereich der vorderen Zentralwindung.

Hirn 26: r. o. Der Streifen der sechsten Schichte und die innere Körnerschichte reichen bis auf den untersten Abschnitt der vorderen Zentralwindung. Die Betzschen Zellen reichen vom Grunde der Zentralfurche bis zur Mitte der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

r. m. Keine Abweichung in der Schichtenbildung. Einzelne Betzsche Zellen entlang dem hinteren Abhange der vorderen Zentralwindung.

r. u. Die innere Körnerschichte und der Streifen der multiformen

Schichte erfahren eine Unterbrechung nur im oberen Abschnitte der vorderen Zentralwindung.

l. o. Keine Abweichung in der Schichtenbildung. Die Betzschen Zellen erstrecken sich nach hinten bis zur Mitte der hinteren Wand der Zentralfurche, nach vorne bis zur Mitte der Kuppe der vorderen Zentralwindung.

l. m. Die innere Körnerschichte und der Streifen der multiformen Schichte reichen bis zum Grunde der Zentralfurche, erstrecken sich dann in etwas lockerer undeutlicherer Fügung bis zur Kuppe der vorderen Zentralwindung, wo sie wieder deutlich zutage treten und sich dann unverändert weiter bis auf die Frontalwindung erstrecken.

l. u. Die innere Körnerschichte und der Streifen der multiformen Schichte gehen ohne Unterbrechung über die vordere Zentralwindung auf den Gyrus opercularis über.

Zwecks schnellerer Orientierung wurden von sämtlichen verschiedenen Schnitten schematische Abbildungen angefertigt, indem in vorgedruckte Schemata die drei hauptsächlich berücksichtigten Elemente — die innere Körnerschichte, der Streifen der multiformen Schichte und Betzsche Riesenzellen — mit farbigen Tinten (in den Abbildungen durch verschiedene Zeichen charakterisiert) eingetragen wurden.

Für die Bezeichnung der einzelnen Schichten wurden die Brodmannschen Termina beibehalten.

Kurz gefaßt führte das Studium des oben beschriebenen Materials zu folgenden Schlußfolgerungen.

Schlußsätze.

Charakteristisch für das postzentrale Gebiet (Gyr. centr. post.) gegenüber dem präzentralen motorischen (Gyr. centr. anter. und Teile der angrenzenden Frontalwindungen) ist neben den Vorhandensein einer deutlich ausgebildeten Schichte von Körnerzellen — innere Körnerschichte Brodmanns — ein dichteres Gefüge der Zellen der innersten sechsten Schichte oder multiformen Schichte Brodmanns. Letztere ist dadurch schon bei Betrachtung mit bloßem Auge oder der Lupe als deutlicher, sich dunkler abhebender Streifen erkennbar, der oft die gleiche Ausdehnung besitzt wie die innere Körnerschichte, in manchen Fällen aber in der Ausdehnung von derselben nach oben oder unten abweicht. Das gleiche Merkmal kommt auch dem fron-

talen Hirngebiete zu, nur ist hier der letzterwähnte Streifen weniger scharf ausgeprägt (Hirn 24, l. m.) Fig. 4.

In bezug auf die Begrenzung des motorischen Gebietes durch die Furchen der Hirnoberfläche bestätigen die vorliegenden Untersuchungsresultate im allgemeinen die Angaben der Autoren. Die hintere Grenze kann verhältnismäßig zutreffend als im Bereich der Zentralfurche gelegen angesehen werden in dem Sinne, daß die Grenze an individuell wohl sehr differenten Punkten derselben sich findet, sie aber in keinem Falle außerhalb des Bereiches der Furche angetroffen wurde; wohl aber dehnte sich in

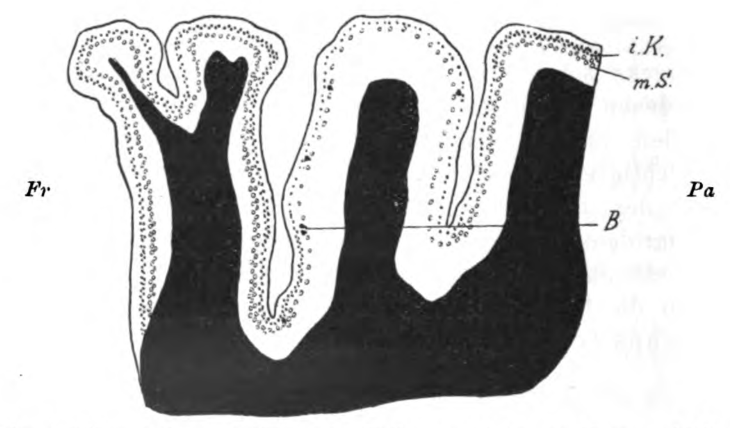


Fig. 4. Hirn 24 l. m. *B* Betzsche Zellen; *i. K.* innere Körnerschichte; *m. S.* multiforme Schichte.

einigen Fällen die Übergangszone bis über die Ränder der Furche aus.

Die Grenze nach vorne ist bedeutend variabler; in den meisten Fällen erstreckte sie sich im oberen und mittleren Drittel $^1/_2$ bis 1 *cm* weit auf den Fuß der ersten und zweiten Frontalwindung; in seltenen Fällen liegt sie dagegen noch im Bereiche der vorderen Zentralwindung (Hirn 8, r. m. Fig. 1; Hirn 26, l. m.). Im unteren Drittel liegt die Grenze recht häufig am Übergange in den Gyrus opercularis, kann aber auch in der Kuppe oder den frontalen Abhang desselben zu liegen kommen, so daß die Rinde des Gyrus opercularis in solchen Fällen in entsprechend weiter Ausdehnung einer inneren Körnerschichte entbehrt (Hirn 9, r. u. Fig. 2, Hirn 14, l. u. Fig. 3); in einzelnen Fällen dehnt sich die

innere Körnerschichte ohne Unterbrechung über die vordere Zentralwindung auf den Gyrus opercularis aus (Hirn 25. r. u.) Fig. 5. Die Ausdehnung der Betzschen Riesenzellen ist ebenfalls individuellen Variationen unterworfen, hält sich aber im allgemeinen an ein Feld von bestimmter Konfiguration, welches an dem dorsomedialen Mantelrande am breitesten ist, und sich nach unten verjüngend $^1/_4$ bis $^1/_2$ *cm* über dem unteren Ende des Sulcus centralis mit vereinzelten solitären Zellen endet. Nach hinten dehnte sich dieses Feld in keinem Falle über die Mitte der hinteren Wand der Zentralfurche aus, nach vorne nicht über die Übergangsfalte zur Frontalwindung. Auch scheint eine Differenz in der Ausbildung des Areals der Betzschen Zellen in

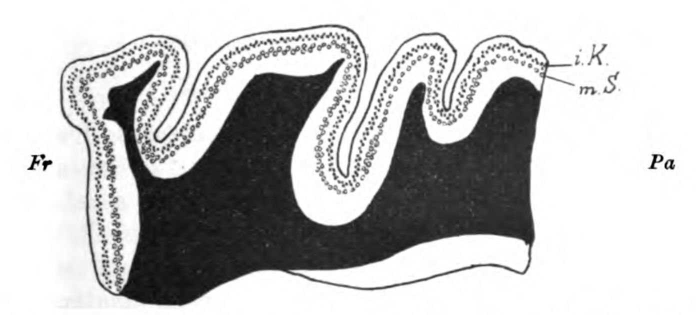


Fig. 5. Hirn 25 r. u. *i. K.* innere Körnerschichte; *m. S.* multiforme Schichte.

beiden Hemisphären zu existieren, indem sie links für gewöhnlich zahlreicher sind und eine größere Ausbreitung besitzen. Jedoch läßt sich das an unserem Material nicht mit genügender Exaktheit entscheiden.

Die Furchen der Hirnoberfläche stellen demnach im großen und ganzen keine genauen Merkzeichen für die Grenzen der einzelnen Rindengebiete bei den verschiedenen Individuen dar. Die Inkonstanz in den Beziehungen dieser Grenzen zu den Furchen ist jedoch bedingt weniger durch die Inkonstanz der ersteren in bezug auf die gesamte Hirnoberfläche, als vielmehr durch die individuell höchst variable Konfiguration der Furchen, indem infolge der verschiedenenen Tiefenausdehnung der Furchen oder der verschieden weiten Ausbuchtung nach vorne oder hinten die Grenze bald an den Grund, bald an die vordere,

obere oder hintere Wand der Furche oder sogar über deren Rand hinaus zu liegen kommen.

Was die Trennung der Rindengebiete selbst anbelangt, so ist eine scharfe, sich auf sämtliche Schichten beziehende Grenze verhältnismäßig selten, die angrenzenden Gebiete greifen vielmehr mit ihren einzelnen Schichten ineinander, so daß mehr weniger weit ausgedehnte Mischzonen entstehen.

Aus dem Neurologischen Institut und der I. anatomischen Lehrkanzel der Universität in Wien.

Über Störungen von Entwicklungskorrelationen am Großhirn.

Von

Dr. Robert Löwy,

Assistent am Neurologischen Institut.

(Mit 14 Abbildungen im Text.)

Die Entwicklung des Großhirns zerfällt nach H. Vogt in zwei Phasen: In eine formative Phase (d. i. die Bildung der Hemisphärenblasen aus dem Medullarrohre und ihre grobmorphologische Differenzierung) und in eine organogenetische Phase, welche der inneren Architektonik gewidmet ist. Die Mißbildungen des Zentralnervensystems zeigen je nach dem Zeitpunkt des Einsetzens des „primären Moments" entweder grobmorphologische Veränderungen der Hauptsache nach oder es beschränken sich die Abweichungen auf gewisse Störungen der Histogenese. Diese Einteilung der Mißbildungen nach dem Schema Vogts kann kaum strenge durchgeführt werden, denn eine Mißbildung, deren Entstehung in die erste „formative Phase" fällt, wird nicht nur grobmorphologische Abweichungen von der Norm aufweisen, sondern auch schwere Veränderungen der histologischen Entwicklung zeigen müssen. Doch vom Standpunkt der Übersichtlichkeit kann diese Einteilung beibehalten werden und im folgenden kurz von Entwicklungsstörungen der formativen Phase gesprochen werden.

Die wissenschaftliche Grundlage für die Beurteilung der Mißbildungen des Gehirns hat erst Kundrat durch seine Arbeiten geschaffen. Er versuchte eine Reihe von Mißbildungstypen

aufzustellen, welche in ununterbrochener Reihenfolge die schwersten Verbildungen bis zu jenen den normalen Bildungen am nächsten stehenden enthielt, indem er als Einteilungsgrund für die Mißbildungen des Gehirns die fast immer gleichzeitig vorhandenen Veränderungen des Gesichtsschädels nahm. Das eine Extrem, nämlich die schwerste Mißbildung, deren Hauptcharakteristikum ein gemeinsamer Bulbus in einer Orbita darstellt, ist die Cyklopie, welche er sich dadurch entstanden dachte, daß infolge der Verwachsungen der Optici und der Bulbi miteinander das Nasenfeld nach oben verdrängt wird und später meist durch einen rüsselförmigen Fortsatz gekennzeichnet ist. Die Trennung der Augenhöhle durch eine Scheidewand führt zum zweiten Glied dieser Reihe, der Ethmocephalie.

Bei der Cebocephalie findet bereits ein Aneinanderschließen der Oberkieferfortsätze statt. Das vierte Glied bildet die Arhinencephalie, welche in eine Reihe von Unterabteilungen zerfällt. Zunächst die Arhinencephalie mit medialer Spaltung der Oberlippe, bei welcher die Entwicklung schon so weit vorgeschritten ist, daß die seitlichen Siebbeinplatten vollständig entwickelt waren, die horizontale Siebbeinplatte, das Septum und der Zwischenkiefer allerdings noch fehlten. Dadurch treten nun die Oberkiefer zusammen und sind nur durch einen schmalen Spalt getrennt, der sich auch auf die Gaumenplatten fortsetzt. Dabei findet sich immer ein Defekt des Philtrum. Dann finden wir Bildungen nur mit Defekt des Zwischenkiefers. Und als letzte Form der Arhinencephalie, welche dem normal entwickelten Individuum am nächsten steht, führt er jene Mißbildung an, bei der wir eine Lamina cribrosa ohne Löcher, ein Gehirn ohne Nervus olfactorius finden. Diese Form ist nach Kundrat gewöhnlich durch eine Trigonocephalie ausgezeichnet. Gleichzeitig stellt er als wahrscheinlich hin, daß Defektbildungen des Riechhirns auch bei vollkommen normaler Bildung des Nasenapparates vorkommen können.

Zur Illustration der verschiedenen Formen der Arhinencephalie, die uns besonders interessieren werden, sei auf folgende charakteristische Fälle Kundrats eingegangen. An einem Fall mit medianer Spalte der Oberlippe fällt zunächst das Fehlen der Nasenbeine auf; die partes nasales der Stirnbeine sind schmal und klein und mit den Oberkieferfortsätzen verbunden, die Or-

bitae stehen nahe aneinander, die Zwischenkiefer fehlen. Durch die klaffende Spalte der Gaumenfortsätze ist ein Einblick in die Nasenhöhle ermöglicht. Die hintere Schädelgrube ist schmal und tief, der Clivus steil abfallend, die vordere Schädelgrube schmal und flach. Das Vorderhirn ist einfach und zeigt nur hinten eine Andeutung vom Occipitallappen. Zwischen Großhirn und Kleinhirn findet sich eine blasenartige Ausstülpung, der Plexus chorioideus. Auf dem Durchschnitt sieht man, daß die Thalami optici direkt in die vordere Hemisphärenwand übergehen. Ebenso fällt ein vollkommener Defekt der N. olfactorii ins Auge. Hatten wir in diesem Falle ziemlich bedeutende Defekte des Nasenapparates mit hochgradigen Defekten des Hirns verbunden, so zeigt der folgende Fall einer Arhinencephalie mit seitlicher Lippenspaltung nur ziemlich gerinfügige Bildungsanomalien des Großhirns. Die Oberlippe war in zwei lappenförmige Gebilde gespalten und durch einen Spalt von dem über die Nasenspitze hervortretenden Philtrum getrennt. Die Unterlippe war zapfenförmig ausgezogen, der harte Gaumen ebenso der weiche und die Uvula in der Mitte gespalten. Am Schädel fiel das keilförmige Hervortreten der Stirnbeine auf. Am Gehirn fand sich ein Defekt der Nn. olfactorii und eine Verwachsung der Thalami vor. Die Falx cerebri war vorhanden. Endlich sei noch ein 3. Fall angeführt, der äußerlich außer einer Trigonocephalie sonst keine Abweichung von der Norm darbot, aber ein hochgradig mißgebildetes Gehirn zeigte. Das Großhirn war nämlich durch ein plattenförmiges Gebilde dargestellt, an welchem nur die Vierhügel und das Ammonshorn kenntlich waren. Aus dem Umstande, daß bei allen Mißbildungen ein Randbogen vorhanden war, daß ferner die Occipitallappen fast immer mindestens angedeutet waren, die Verwachsung des Gehirns also nur in den vorderen Teilen bestand, sieht Kundrat eine Stütze für die Theorie Mihalkowics', daß die Teilung des Vorderhirnbläschens in die beiden Hemisphärenblasen durch die einwachsende Sichel bewirkt wird. Und in jenen Fällen, wo eben diese Teilung nicht zustande kommt, sei das dem Hydrocephalus zuzuschreiben, welcher die Bildung der sekundären Sichel verhindert. Demnach wären die Cyklopie und die höchsten Formen der Arhinencephalie als persistierende embryonale Stadien anzusehen, in welchen aus dem dreigeteilten Hirn sich das fünfteilige entwickeln sollte.

Aus den nahen räumlichen Beziehungen der Nasengrube mit dem Rhinencephalon würden sich nach Kundrat die häufige Kombination des Fehlens des Olfactorius mit den Verbindungen des Nasenapparates erklären. Das ätiologische Moment für diese Mißbildungen wären die Amnionfalten, durch deren größeren oder geringeren Druck, durch deren frühere oder spätere Bildung die verschiedensten Variationen der Hirnmißbildungen zustande kommen. Als komplizierendes Moment tritt in den meisten Fällen ein sekundärer Hydrocephalus hinzu.

Im folgenden seien aus der Literatur nur jene Autoren herangezogen, welche mit Bezug auf die uns hier interessierenden Fragen einen prinzipiellen Standpunkt einnehmen.

Einen ganz eigenartigen Standpunkt betreffs der Ätiologie der Mißbildungen des Zentralnervensystems nimmt Hadlich ein. Er beschreibt zwei Fälle von partieller Verwachsung der Großhirnhemisphären. In dem einen Falle waren die Stirnlappen verwachsen, die Nn. optici und olfactorii fehlten, ebenso fehlten am Seitenventrikel Vorder- und Hinterhorn. Der zweite Fall zeigte eine totale Verwachsung der Großhirnhemisphären mit dem Defekt der Nn. optici und olfactorii. Der Ventrikel wurde von einem nierenförmigen Hohlraum dargestellt, in den die verwachsenen Stammganglien hineinragen. Diese Entwicklungsstörungen sollen dadurch entstanden sein, daß der Verschluß des Neuralrohres durch irgendeinen Prozeß teilweise verhindert wurde und das Neuralrohr erst später wie die Ränder einer Wunde zur Verklebung kam.

Ganz ähnlich ist der Fall von Wille. Das unsymmetrische Gehirn zeigt eine Trennung in Hemisphären und an der Konvexität war nur eine Andeutung von Furchung vorhanden; am Durchschnitt zeigte sich ein medianer Spalt, in den die Thalami hineinragten, den dritten Ventrikel darstellend. Das Corpus striatum war nur durch eine seichte Furche vom Thalamus abgegrenzt. Die N. olfactorii, der Balken, der Fornix und das Septum pellucidum fehlten. Hervorgerufen ist nach seiner Auffassung diese Mißbildung durch Krampf der Uterusgefäße infolge eines Schreckens der Mutter.

Hier anzuschließen wäre ein Fall von Seeligmann.

Das Gehirn, das von entsprechender Größe war, war im Bereich der Stirnlappen verwachsen. Der übrige Teil der Mantelspalte war vorhanden, doch erblickte man in der Tiefe nicht

die weiße Balkenfaserung, sondern eine graue Masse. Die Olfactorii fehlten, ebenso das Septum pellucidum und der Fornix, welche Defekte er auf die Verwachsung der Hemisphären zurückführt. Die innere Kapsel war vorhanden.

Einen Fall von weitgehender Mißbildung des Großhirns mit medianer Lippenspalte beschreibt Ballint. Das Großhirn hatte die Gestalt eines Pilzes und ließ Vierhügel und Kleinhirn unbedeckt. Der Ventrikel war durch einen quergestellten Spalt dargestellt. Die Großhirnstiele und die N. olfactorii waren nicht vorhanden. Am Kontur der Medulla oblongata fehlten die Pyramiden. Am Rückenmarksquerschnitt war kein Pyramidenareale vorhanden, die Vorderhornzellen waren jedoch, was besonders hervorgehoben sei, vollkommen normal. Die Mißbildung faßte er als eine Folge einer mangelhaften Wachstumsanlage des Großhirns auf, welche noch durch meningitische Entzündungen und einem Hydrocephalus kompliziert wurden.

Im Falle Schmidt war das Großhirn eine Blase, an welcher nur einzelne Furchen angedeutet waren. Der Durchschnitt zeigte einen halbkreisförmigen Ventrikel mit ungegliederten Stammganglien. Eine Falx cerebri war nicht vorhanden, ebenso fehlte die horizontale Siebbeinplatte mit der Crista galli. Die hintere Schädelgrube hatte eine trichterförmige Gestalt, der Clivus fiel steil gegen das Hinterhauptloch ab.

Richter berichtet über einen Fall von Verwachsung der Stirnlappen des Großhirns. Die Windungen traten im Bereich dieser Verwachsungsstelle von einer Hemisphäre auf die andere über. Der Balken war nur in seinem hinteren Drittel vorhanden. Bemerkt sei, daß in diesem Falle die N. olfactorii vorhanden waren und aus einem gemeinsamen Stiele entsprangen.

Mit Illberg wurden ganz neue Gesichtspunkte in die Frage über die Ätiologie dieser Mißbildungen gebracht. Dieser Autor führt dieselben im Anschluß an Boruttau auf eine Hypoplasie der Nebennieren zurück. In dem von ihm beschriebenen Falle war das Gehirn von blasenförmiger Gestalt, die rechte Kleinhirnhemisphäre und die linke Olive waren auffallend klein. Die Pyramiden fehlten, ebenso die Stabkranzfaserung und die Substantia nigra. Die Thalami waren verkümmert, die Schleifenkreuzung war bedeutend reduziert und die Optici waren marklos. Illberg nahm an, daß infolge der geringen Ausbildung der

Marksubstanz der Nebenniere die peripheren Gefäße dilatiert sind und die dadurch herbeigeführte Anämie des Großhirns zur genannten Mißbildung führt.

Ein besonderes Interesse verdient der von Selenkoff berichtete Fall. Am Gesicht fiel schon äußerlich die Deformation der Nase auf. Dieselbe war links gut ausgebildet, an der rechten Seite aber war kein Nasenloch vorhanden, sondern es fand sich nur ein rüsselförmiger Fortsatz. Auch fehlte auf dieser Seite bei diesem 37jährigen Manne die Frontal- und Highmorshöhle. Am Gehirn fand sich nur ein Defekt des rechten Olfactorius.

Aus dem umfangreichen Material, das Zingerle verarbeitete, seien nur zwei Fälle hervorgezogen. In dem einen Fall von Arhinencephalie stellte eine ungeteilte Masse die verwachsenen Großhirnhemisphären dar. Dieselben waren seitlich mit dem Diencephalon nicht verwachsen, so daß statt eines Neben- und Übereinander der einzelnen Hirnteile, eine Hintereinanderreihung zustande kam. An diesem Gehirn fehlten ferner der Balken und der Stabkranz, die Thalami waren miteinander verwachsen. Der Ventrikel bestand aus einem einheitlichen Hohlraum, der nur hinten eine seichte Ausbuchtung zeigte. Am mikroskopischen Querschnitt war von einem Pyramidenareale nichts zu sehen; ebenso eigentümlich war das Verhalten der Stabkranzfasern, welche am Boden des 3. Ventrikels sich immermehr ventromedial wandten und nach einer Kreuzung in dieser Höhe in das Vorderhirn eintraten. In dem zweiten Falle handelte es sich um ein Cyklopie. Das Gehirn hatte ein unpaares Vorderhirn mit einem spaltförmigen Ventrikel. Dasselbe war mit dem Zwischenhirn nur seitlich und vorne verwachsen. An der Basis des Gehirns zeigte sich kein Chiasma, sondern nur mikroskopisch konnte ein einheitlicher Opticus festgestellt werden. Derselbe war schlauchförmig und innen von Ependym ausgekleidet. Nach der Auffassung Zingerles würde dieser Opticusschlauch ein Augenblasenrudiment darstellen und beweisen, daß die Cyklopie in einzelnen Fällen dadurch zustande komme, daß sich eben nur eine Augenblase entwickelt hätte. Auch in diesem Falle fand sich eine atypische Stabkranzkreuzung, die aber hier nicht so sehr ventral gelegen war, sondern durch den an der Basis austretenden Opticus gedrängt wurde, etwas mehr dorsal.

Dieses eigentümliche Verhalten der Stabkranzfasern wäre nach Zingerle der Ausdruck der Fähigkeit der Achsenzylinder, falls sie mechanisch dazu gezwungen werden, neue Verbindungen anzuknüpfen. Im gleichzeitigen Fehlen der Pyramidenbahn, vor allem in der mangelhaften Entwicklung der Schleife und anderer Teile des Zwischenhirns, wie des Pulvinar bei gleichzeitigem Defekt des Vorderhirns, glaubt Zingerle einen Beweis dafür zu finden, daß die einzelnen Neurone keine Selbständigkeit besitzen, sondern daß zwischen ihnen eine gewisse Abhängigkeit besteht, welche aus der ursprünglichen Abhängigkeit der Gewebselemente vom Neuralepithel hervorgeht. Für dieses Gesetz sieht er selbst sich gezwungen, schon zwei Ausnahmen zu postulieren. Die eine betrifft die vollkommene Unabhängigkeit der ersten sensiblen Neurone, wie sie uns die Fälle der Anencephalie zeigen und die zweite, daß unter gewissen Umständen, welche die bestehenden Wachstumsbeziehungen erschüttern, es zu einer Art Selbstregulierung kommt, also zu einer Entwicklung atypischer neuer Beziehungen.

Die atypischen Verbindungen von Fasersystemen, auf Grund deren Zingerle die angeführten Schlüsse gezogen hatte, waren von jenem Autor, der dieselben zum erstenmal beschrieben hat, zu ganz anderen Schlüssen benutzt worden. Es ist daher angebracht, an dieser Stelle auf den von Naegeli beschriebenen Fall näher einzugehen. Es handelte sich um einen Fall von Cyklopie mit einem Doppelauge. Das Gehirn glich einer Blase, an der keinerlei Furchen festzustellen waren. Die Thalami waren miteinander verwachsen und ebenso war es zu einer Verwachsung der Wirbelsäule mit dem Schädelknochen gekommen, wodurch eine Einstülpung des Cervikalmarkes in die Schädelhöhle zustande kam. Die beiden Kleinhirnhälften waren voneinander getrennt, die Oblongata teilweise mit dem in die Schädelhöhle dislozierten Rückenmarks verwachsen. Aus den mikroskopischen Befunden sei nur erwähnt, daß aus der Medulla oblongata Fasersysteme in die mit ihr verwachsenen Rückenmarksteile hineingewachsen sind; weiters zeigten sich ganz abnorme Beziehungen der Thalami zum Großhirn. Diese beiden Teile waren nämlich nur basal durch eine ganz schmale Platte miteinander verbunden. Die auswachsenden Fasern der Corona radiata konnten ihren normalen Weg nicht einschlagen, sondern mußten, um in die

Großhirnhemisphäre zu gelangen, die eben genannte basale Platte benutzen. Und zwar geschah dies nach einer Kreuzung der Stabkranzfasern im ventralen Teil des Thalamus. Diese Kreuzung der Stabkranzfaserung, ihr von der Norm vollkommen abweichender Weg, weiters die ganz atypischen Beziehungen des Rückenmarks zur Medulla oblongata waren nach diesem Autor der Beweis für die große Selbständigkeit der auswachsenden Achsenzylinder der einzelnen Neurone.

Die Entscheidung dieser Frage, ob die einzelnen Neurone in der Entwicklung ihre Selbständigkeit bewahren, beschäftigte nun im folgenden eine ganze Reihe von Autoren. Und zwar versuchte man in dem Verhalten der Hemicephalen in bezug auf diese Frage eine Entscheidung darüber zu finden. Es wurden diesbezüglich die Fälle Schürrhofs, Veraguts und anderer Autoren herangezogen. Schürrhof hatte eine ganze Reihe von Hemicephalen genau untersucht, doch, wenn man die aus den einzelnen Fällen sich ergebenden Befunde miteinander vergleicht, so wird man dabei Mühe haben, einige ihnen allen gemeinsame Punkte herauszufinden. Im allgemeinen kann man sagen, daß die Befunde ergeben, daß die zweiten sensiblen Neurone in der Regel vorhanden sind, wenn sie auch mehr oder weniger reduziert erscheinen. So sieht man in fast allen Fällen Schürrhofs eine Olivenzwischenschichte, eine Kleinhirnseitenstrangbahn selbst in jenen Fällen, wo von einer Kleinhirnanlage überhaupt keine Spur war. Weiters fand sich in allen Fällen Schürrhofs eine aufsteigende Quintuswurzel und ein Corpus trapezoides. Ein ganz anderes Bild entrollt der Fall von Muralt. Hier fehlen die Fibrae arcuatae externae und internae, weiters fehlen die Schleife, die Clarkschen Zellen und die Hinterstrangkerne. Auch die Vorderhornzellen waren nur spärlich entwickelt. Aber dieser Fall zeigt eigentlich doch nichts anderes als eine noch höhere Entwicklungsstörung, als sie die Fälle Schürrhofs darbieten. Es wird nicht wundernehmen, daß es beim Fehlen der Clarkschen Zellen nicht zur Entwicklung der Kleinhirnseitenstrangbahn gekommen ist, ebensowenig wie der Defekt einer Schleife bei vollkommenem Fehlen von Hinterstrangkernen. Daß in einem solchen Fall von so weitgehenden Defekten die Vorderhornzellen auch in geringerer Anzahl entwickelt sind oder mitunter ganz fehlen, dürfte nicht nur dem fehlenden Einfluß der nichtvorhandenen Pyramiden-

bahn zuzuschreiben sein, wie es Muralt für möglich, Leonowa für sicher hinstellt, da die einzelnen Neurone nicht so sehr untereinander als durch periphere Erfolgsorgane beeinflußt werden. Der genannte Autor konnte ferner feststellen, daß trotz des Defektes der Olfactorii der histologische Bau der Riechschleimhaut vollkommen der Norm entspricht. In der Retina war bis auf das Fehlen der Ganglienzellen und der Nervenfaserschichte keine Anomalie zu verzeichnen. Der Autor hält es daher für sicher, daß in der ersten Retinaanlage die Ganglien nicht enthalten sind, sondern erst sekundär im Opticusschlauch peripherwärts in die Retina auswandern. Auch eine von Bien beschriebene Doppelmißbildung sei hier herangezogen. Bei dieser Mißbildung, einem Doppelschwein waren zwei Schleifenanlagen vorhanden, doch nur ein Thalamus jederseits angelegt. Die Fasern der mittleren Schleifen schienen nun in einem wirren Knäuel zu enden, ein Umstand, der für die Unabhängigkeit in der Entwicklung der einzelnen Neurone von der Verfasserin ins Treffen geführt wird. Ferner war beiderseits ein zweiter Oculomotorius vorhanden, ohne daß ein überzähliges Auge sich vorfand. Der weitere Verlauf dieses Oculomotorius konnte aber leider nicht verfolgt werden. Ganz ebenso ist der von Hitschmann und Zappert beschriebene Fall von Hydromikrocephalus für eine gewisse Selbständigkeit der angelegten Neurone verwertbar. Das Gehirn war nur bis in die Gegend der Vierhügel erhalten und eine ganz dünne Membran, die das Schädelinnere auskleidete und mit dem Hirnstamm zusammenhing, repräsentierte den Überrest des übrigen Gehirns. Vom mikroskopischen Befund sei folgendes mitgeteilt: Bis in die Höhe der Brücke waren die Querschnitte fast vollkommen normal. Es fehlten selbstverständlich die Pyramidenareale. Mit dem Auftreten der Brücke nun veränderte sich das Bild bedeutend und die Abweichung von der Norm wurde immer stärker. Schon im oberen Cervikalmark zeigten die Hinterstränge einen Ausfall und ebenso schienen die Hinterstrangkerne reduziert zu sein. Eine Erklärung dieses ganz eigenartigen Befundes konnten die beiden Autoren nicht geben, doch sei besonders hervorgehoben, daß sie den Defekt der kranialen Hirnteile mit diesem Befund in keine Verbindung bringen wollten. Ebensowenig fanden sich Veränderungen in den Vorderhornzellen. Und endlich sei noch auf einen ganz eigenartigen Befund hingewiesen, welchen in diesem Falle

das sonderbare Verhalten der Bindearme darbot. Dieselben kreuzten wie normal, umkreisten aber dann als ein mächtiger Faserzug den roten Kern. Die Autoren faßten diesen Befund dahin auf, daß die kranialwärts strebenden Fasern des Brachium conjunctivum ihre Endstätte nicht erreichen konnten und daher gezwungen waren, einen atypischen Weg einzuschlagen, woraus in diesem Falle eine abnorme Stärkung eines normalerweise vorhandenen Bündelchens zum Nucleus ruber resultierte. Schon aus dem Befunde von Bien, aber ganz besonders deutlich aus dem von diesen beiden Autoren beschriebenen Fall geht wohl hervor, daß, wie schon Naegeli in seinem Falle beschrieben, die einzelnen Neurone in ihrer Entwicklung einen hohen Grad von Selbständigkeit zeigen, die sie auch unabhängig macht von jenen höheren Zentren, die unter normalen Verhältnissen ihre Endstätte sein sollen. Der von Hitschmann und Zappert beschriebene Fall zeigt aber noch, daß die von den verschiedenen Autoren postulierte Abhängigkeit der Entwicklung der Vorderhörner von der Entwicklung der Pyramidenbahn in diesem Falle mindestens nicht zutrifft und daß man daher gewiß nicht berechtigt ist, aus dem zufälligen Zusammentreffen von Pyramidendefekt und Unterentwicklung der Vorderhörner uneingeschränkt einen kausalen Zusammenhang zu konstruieren.

Von einem gewissen Interesse ist auch der von Sadkovski beschriebene Fall, der allerdings nur makroskopisch untersucht wurde. Der angezogene Fall zeigte ein Großhirn, dessen Frontallappen bis zur Rolandoschen Spalte ineinander übergehen. Erst von dort sind die beiden Hemisphären durch eine Mantelspalte getrennt, aus der aber eine Blase hervortritt, die sich nach rückwärts bis zum Kleinhirn wölbt. Am Querschnitt wurde ein spaltförmiger Ventrikel sichtbar, in welchen die kompakte Masse der verwachsenen Thalami hineinragte. Das Dach des Ventrikels wurde vom Fornixkörper gebildet. An dem Gehirn war kein Olfactorius sichtbar, ebenso fehlte der Balken. Aus dem Fehlen einer Falx sah sich der Autor im Anschluß an Marchand veranlaßt, die unpaarige Entstehung der Hemisphären anzunehmen. Gegenüber einer Reihe von Autoren, die teils durch rein mechanische, teils durch innersekretorische Ursachen den geringeren oder größeren Defekt des Nervensystems zu erklären suchten, wird von diesem Autor eine Art Mittelstellung eingenommen,

indem er sowohl eine gewisse Disposition als auch mechanische, beziehungsweise chemische Vorgänge (wie sie Darest, Hertwig, Speemann u. a. beschrieben) für die Entstehung dieser Mißbildung verantwortlich machte.

Das hier zur Verfügung stehende Material, dessen ausführliche Beschreibung im folgenden gegeben wird, umfaßt 6 Fälle, und zwar 2 Fälle von Arhinencephalie beim Menschen (Fall 1 und 2), eine Cyklopie beim Schwein (Fall 3), einen Fall von Defekt einer Extremität bei einer Froschlarve (Fall 2), einen Monophthalmus bei einem Hühnchenembryo (Fall 5) und endlich einen Hydrocephalus bei einer Katze (Fall 6).

An der Hand dieses Materials soll nun versucht werden, einen Einblick in den Entwicklungsmechanismus der Mißbildungen zu geben und dabei auf die einzelnen von den verschiedenen Autoren angezogenen Fragen näher einzugehen. Wir wollen dabei von einer erst in der neuesten Zeit sich bahnbrechenden Ansicht des Bestehens von Entwicklungskorrelationen der in enger funktioneller Beziehung stehenden Organe als Grundgedanken ausgehen und nun versuchen, den Entwicklungsmechanismus dieser genannten Mißbildungen klarzulegen. Wir werden im folgenden sehen, daß die einzelnen Formen der geschilderten Mißbildungen ihre Entstehung dem Eingreifen einer uns allerdings unbekannten Noxe in die sonst unter normalen Verhältnissen ablaufenden Entwicklungskorrelationen verdanken. Die ersten 3 Fälle zeigen als gemeinsames Merkmal neben dem vollständigen Defekt des Rhinencephalon mehr oder minder eingreifende Veränderungen am Nasenapparat und gerade diese Fälle werden uns verständlicher, wenn wir die schon normal vorhandenen Entwicklungsbeziehungen zwischen Riechhirn und Riechgrube berücksichtigen, Beziehungen, die allerdings bisher nur postuliert, aber gerade durch die genannten Fälle wohl einwandfrei dokumentiert werden. Der 4. Fall zeigt uns eine Störung in der Entwicklungskorrelation zwischen Augenblase und Ektoderm und im 5. Falle finden wir jene Veränderungen des Nervensystems, wie sie durch Aplasie einer Extremität hervorgerufen werden, welche uns also die Folgen einer Störung der normal zwischen Peripherie und Zentralorgan bestehenden Entwicklungsbeziehung vor Augen führt. Der 6. Fall zeigt uns das Resultat einer direkt mechanisch wirkenden Noxe, des Hydrocephalus.

I.

Ein Fall von Arhinencephalie.

Neun Monate alter Fötus, welcher bei protrahierter Geburt infolge Aspiration von Fruchtwasser zugrunde gegangen war.

Die Schädelmasse entsprach vollkommen der Norm. Das Gesicht war normal gebildet, auch die Schädelform war vollkommen normal. Der linke äußere Gehörgang war atretisch. Die große Hirnsichel zeigte in ihrem occipitalen Anteil eine ganz normale Entwicklung, nach vorne zu verschmälerte sie sich allmählich und trat im Bereich des Stirnlappens überhaupt nicht mehr in die Mantelspalte ein. Die weichen Hirnhäute schienen in diesem Bereich von einer Hemisphäre auf die andere überzugreifen. Entfernte man das Gehirn aus der Schädelhöhle, so zeigte sich die fast ganz normal

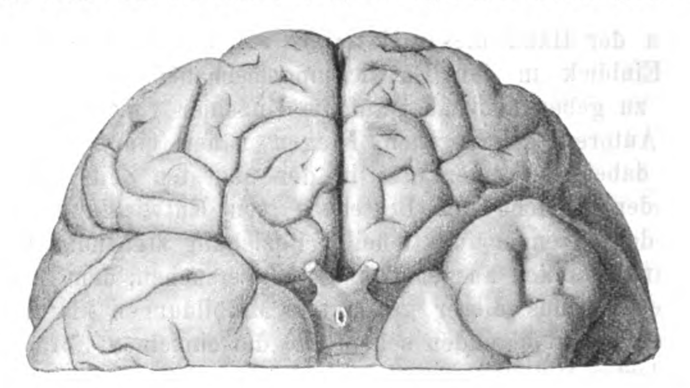


Fig. 1. Die Orbitalfläche des Stirnlappens zeigt einen eigenartigen Windungstypus. Es findet sich kein Gyrus rectus, ebenso fehlt der Sulcus olfactorius und N. olfactorius.

ausgebildete Schädelbasis. Nur in der vorderen Schädelgrube fehlten im Bereich der Lamina cribrosa die Löcher in der Dura mater für den Durchtritt der Fila olf. Die Crista galli war wie die übrige Schädelbasis normal entwickelt. Bei der Betrachtung des Gehirns konnte makroskopisch nur der Defekt des Rhinencephalon (Fig. 1) wahrgenommen werden. Der N. olf., der Tractus olf. und die Subst. perf. ant. fehlten, ebenso war an der Orbitalfläche des Gehirns weder ein Gyrus rectus noch ein Sulcus olf. zu finden, sondern die Orbitalflächen der Stirnlappen zeigten ein Windungskonglomerat, wie es beispielsweise das riechnervlose Gehirn des Delphin aufweist.

An dem in Serien zerlegten Gehirn zeigte sich im Bereich des Stirnhirns die Pia von einer Hemisphäre auf die andere übergreifend und nach unten in die Mantelspalte einen gefäßreichen Fortsatz aussendend. Bis auf eine breitere Verwachsung der beiden Thalami miteinander, konnten sonstige Anomalien am Gehirn nicht aufgefunden werden.

Es war nun von besonderem Interesse, in diesem Falle die Riechschleimhaut einer genauen histologischen Untersuchung zu unterziehen und

es wurde daher die ganze Nasenhöhle in eine vollständige Serie zerlegt. Dabei ergab sich nun folgendes: Das respiratorische Flimmerepithel, das normal ausgebildet war, reichte sehr weit hinauf und die Area olf., welche beim Kind ohnehin ziemlich klein ist, war in diesem Fall ganz besonders reduziert. An der Grenze der Regio olf. zeigte sich im Flimmerepithel ein häufigeres Auftreten der sogenannten Stützzellen und noch weiter aufwärts schreitend, fand man hie und da eine typische Riechzelle eingestreut. Die Riechzellen nahmen allmählich an Zahl zu. An der großen Mehrzahl dieser Riechzellen konnte an Molybdän-Hämatoxylinpräparaten nach Held mit absoluter Sicherheit kein zentripetaler Fortsatz nachgewiesen werden. Nur ganz vereinzelt schien es, als ob ein zentripetaler Fortsatz von den Riechzellen ausgehend sich im angrenzenden Gewebe verlieren würde.

In diesem Falle fanden wir also einen Defekt des Rhinencephalon und auch Veränderungen am Riechareale. Mit dem Defekt des N. olf. zusammenhängend auch eine geringfügige Abweichung am Schädel, nämlich eine Lamina cribrosa ohne Löcher. Was den Befund der Riechschleimhaut anlangt, so wäre darüber im Gegensatz zu Muralt, der bei einer Arhinencephalie die Riechschleimhaut untersucht hatte und dort angeblich vollkommen normale Verhältnisse vorgefunden hatte, zu bemerken, daß in unserem Falle die Area olf. ziemlich verändert war. Wir fanden nämlich die Riechzone enger begrenzt, sie reichte nicht nur am Frontalschnitt viel weniger weit hinab als normal, sondern war auch in sagitaler Richtung nur auf einer ganz geringen Anzahl von Schnitten verfolgbar. Nicht nur die engere räumliche Begrenzung fiel auf, sondern auch der relative Mangel an Riechzellen und das Hervortreten der Stützelemente. Und nur an den wenigsten der vorhandenen Sinneszellen schien ein peripherer Fortsatz, der sich im umgebenden Gewebe verlor, vorhanden zu sein. Wir fanden also hier neben dem Defekt des Riechhirns eine ziemlich bedeutende Schädigung der Regio olf. trotz des anscheinend vollkommen normal ausgebildeten Nasenapparates.

II.

Ein Fall von Arhinencephalie mit Verwachsung der beiden Stirnlappen.

E. P., 9 Wochen alt, starb infolge einer Pneumonie.

Bei der Besichtigung des Schädels fiel zunächst die ganz unscharfe Haargrenze auf; die Haare reichten nämlich bis zum Margo supraorbitalis. Im Gesicht selbst war die Deformität der Nase das in die Augen springendste. Die Nasenlöcher hatten keine untere Begrenzung und gehen ineinander über. Ebenso fehlte eine Begrenzung gegen die Mundhöhle. Ein Filtrum war nicht vorhanden. Es resultierte dadurch ein gemeinsamer Mund-Nasenhöhlenraum. Die Nasenflügel waren stark frontal gestellt, wodurch der untere Nasenanteil verbreitert und plattgedrückt erschien. Der Ursprung der Nasenwurzel verhält sich wie in der Norm. Die Unterlippe war nur in ihren lateralen Anteilen erhalten und war von zwei lappenförmigen Gebilden dargestellt, die allenthalben von Lippenrot umsäumt waren. Trägt man den Mundboden ab und besieht das Objekt von unten, so fiel der Defekt des Zwischenkiefers

und der Gaumenplatten auf. Der weiche Gaumen und die Uvula waren durch einen klaffenden Spalt in der Mitte geteilt, wodurch man von der Mundhöhle aus einen Einblick in die Nasenhöhle gewann mit ihren kulissenartig übereinanderliegenden Nasenmuscheln und dem frei herabhängenden Septum.

Der Schädelumfang betrug 38 *cm*, der fronto-occipitale Durchmesser $8^1/_2$ *cm*, der bitemporale Durchmesser 6 *cm* und die Stirnhöhe 3 *cm*. Besichtigt man die Schädelbasis von innen, so fiel die vordere Schädelgrube durch ihre besonders geringe sagitale Entwicklung auf. An Stelle der Lamina cribrosa übersah man eine ziemlich tiefe Grube, welche von der Dura bedeckt war, die aber keinerlei Löcher für den Durchtritt der Olfactoriusfasern aufwies. Die mittlere Schädelgrube war ziemlich tief und die hintere hatte eine kegelförmige Gestalt, welche dadurch hervorgerufen wurde, daß die Squama occipitalis eigentümlich steil gestellt war. Das Gehirngewicht betrug in Formalin gewogen 256 *g*.



Fig. 2. Arhinencephalie (Ansicht von vorne). Man sieht in obiger Figur drei breite Windungszüge von einer Hemisphäre auf die andere übergreifen.

Betrachtete man das Großhirn von vorne (Fig. 2), so fand man im Bereich des Stirnhirns die beiden Hemisphären durch zwei Windungszüge miteinander verbunden. Von dem oberen dieser Windungszüge entsprang ungefähr aus seiner Mitte in sagitaler Richtung ein zirka $2^1/_2$ *cm* langer Windungszug, der in die linke Hemisphäre auslief, aber außerdem noch eine Verbindung mit der rechten oberen Stirnwindung aufweist. Von der zweiten unteren dieser beiden Windungen zog ein zapfenförmiges Windungsstück an die Orbitalfläche des Gehirns gegen einen Windungszug, der wahrscheinlich mit der 3. Stirnwindung zu identifizieren ist. Bei der Betrachtung von der Seite (Fig. 3) zeigte sich, daß das Kleinhirn vom Großhirn nicht bedeckt wird und die Medulla gegen das Großhirn zu fast unter einem rechten Winkel abgeknickt war. Die Fissura Sylvii war deutlich ausgeprägt und ebenso fanden sich alle Windungen am Temporallappen gut ausgebildet. Das übrige Gehirn war außerordentlich windungsreich, doch war es unmöglich, die typischen Windungen

herauszufinden. Besah man das Gehirn von hinten und oben, so trat besonders deutlich eine Intraparietalspalte hervor, die fast senkrecht auf der Fissura parieto-occipitalis stand. Auch rechts war die Affenspalte deutlich ausgeprägt. Zu bemerken wäre noch, daß, wie oben schon erwähnt, eine Mantelspalte im Bereich der Stirnlappen fehlte (Fig. 4) und erst von der Zentralregion an ersichtlich war. Legte man durch das Gehirn einen Frontalschnitt, so zeigte sich im Innern ein Hohlraum von H-förmiger Gestalt, der einen gemeinsamen Ventrikelhohlraum darstellte. Dieser Ventrikel ging nach rückwärts und unten in die Unterhörner über, an denen ein deutlich ausgeprägter Hypocampus wahrzunehmen war. Die Fimbria und fascia dentata fehlte. Frontalwärts wurden

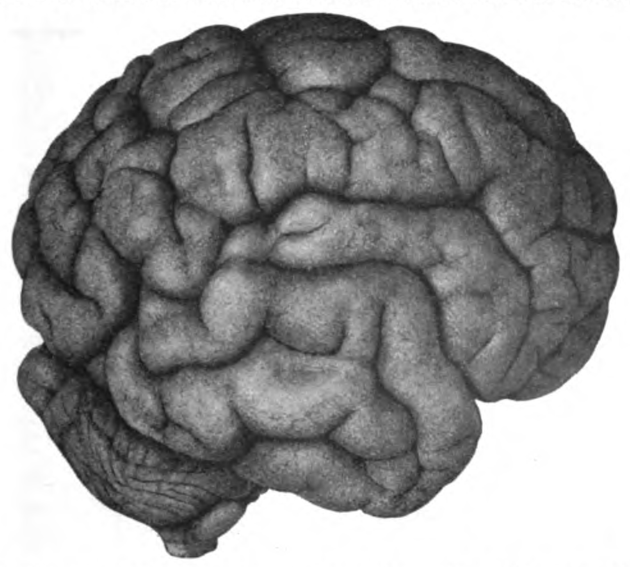


Fig. 3. Arhinencephalie (Ansicht von der Seite). Das Bild zeigt die starke Abknickung des Hirnstammes gegen die Hemisphären; weiter fällt auf, daß das Kleinhirn vom Großhirn nicht bedeckt wird und daß die Windungen ganz atypisch verlaufen.

die seitlichen Ausbuchtungen des Ventrikelhohlraumes immer kleiner und es blieb nur der zentrale Hohlraum übrig als schmaler, wagrecht gestellter Spalt, der auch allmählich sich verlor. In diesen Ventrikelhohlraum ragte die Ganglienmasse der ineinander verschmolzenen Thalami hinein. Die Thalami waren mit den Großhirnhemisphären nicht, wie es der Norm entspräche, schon an ihrem hinteren Ende verwachsen, sondern erst knapp vor dem Chiasma opt.

Betrachtete man die Hirnbasis, so fiel auf, daß von den Olfactorii keine Spur vorhanden war und daß die beiden Tractus optici zu einer Platte verschmolzen erschienen (Fig. 5).

Am Kontur der Medulla oblongata fiel die geringe Ausbildung der Pyramidenstränge auf, was zum Teil bewirkt, daß die Oliven um so prägnanter hervortraten.

Das ganze Gehirn wurde nun in eine vollständige Serie zerlegt und sowohl Faser- als auch Zellfärbungen gemacht. Die Durchmusterung dieser Serie zeigte, daß der kaudale Teil der Oblongata fast vollkommen normal ausgebildet war. Der Nucleus Goll und Burdach zeigten ihre normale Konfiguration, das Schleifenfeld war vielleicht um ein geringeres kleiner als in der Norm. Die Oliven waren sehr deutlich mit einem entsprechenden Olivenvlies ausgebildet. Hingegen erschien das Pyramidenareale wie auch der Nucleus arcuatus ziemlich reduziert. Die Hirnnervenkerne lagen an normaler Stelle und auch der Faserverlauf der Hirnnerven zeigte keinerlei Abweichung. Weiter kranialwärts fanden wir normal ausgebildete Augenmuskelkerne, Fas-

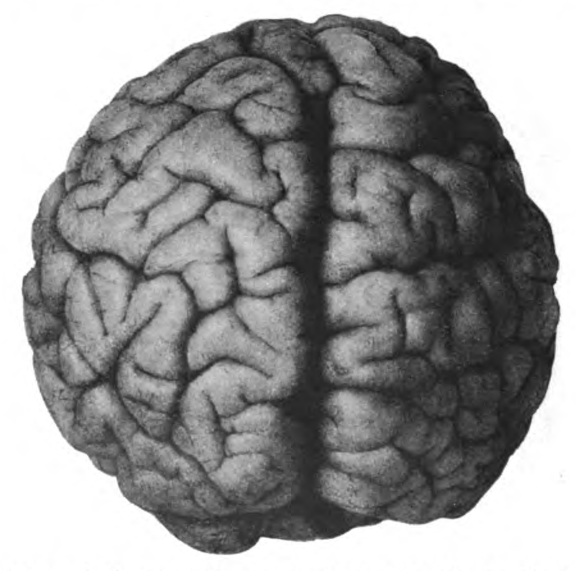


Fig. 4. Arhinencephalie (Ansicht von oben). Im Bereich des Stirnhirnes fehlt, wie die Figur zeigt, die Mantelspalte.

ciculus long. post. An der Brücke schien nur die Brückenbasis etwas reduziert zu sein, dagegen zeigten die Brückenkerne keine Abweichung von der Norm. Erst mit dem Auftreten des Nucleus ruber änderte sich das Bild. Dieser Kern selbst war zwar normal groß, aber die Hirnschenkelfaserung war nicht an seiner latero-ventralen Seite, sondern an seiner lateralen Seite zu finden. Die Substantia nigra wies deutlich ihre Teilung in die von Bauer beschriebenen drei Zellgruppen auf. Weiter oralwärts traten dann die Corpora mammillaria auf, welche durch ein embryonales Gewebe miteinander verwachsen waren. Die Ganglia habenulae wie der Fasciculus retroflexus waren deutlich ausgebildet. An diesen Schnitten wird die laterale Verlagerung der Hirnschenkelfaserung besonders deutlich.

In dieser Höhe fand man einen eigenen Zellkomplex, bestehend aus großen epitheloiden Zellen mit homogenem Protoplasma und deutlich färb-

baren Kern. Dieses eigenartige Gebilde hatten ein Grundgewebe, welches der Grundsubstanz der Olive sehr ähnlich war. Es dürfte sich um eine Heterotopie handeln. An den weiter oralwärts gelegenen Schnitten wurde der Nucleus ruber immer kleiner und an seine Stelle trat latero-medial vordrängend ein Faserfeld, das die Gestalt eines Corpus geniculatum besitzt und äußerlich schon durch Piasepten charakterisiert erscheint. Aus diesem Feld, das als Corpus geniculatum lat. aufzufassen ist, traten zahlreiche in der Mittellinie sich zu einem gemeinsamen Stamm vereinigende Nervenfasern (Tractus opticus). Überspringt man eine Anzahl von Schnitten bis zu jenem Schnitt, der durch den Ventrikelraum und die verwachsenen Thalami hindurchgelegt ist,

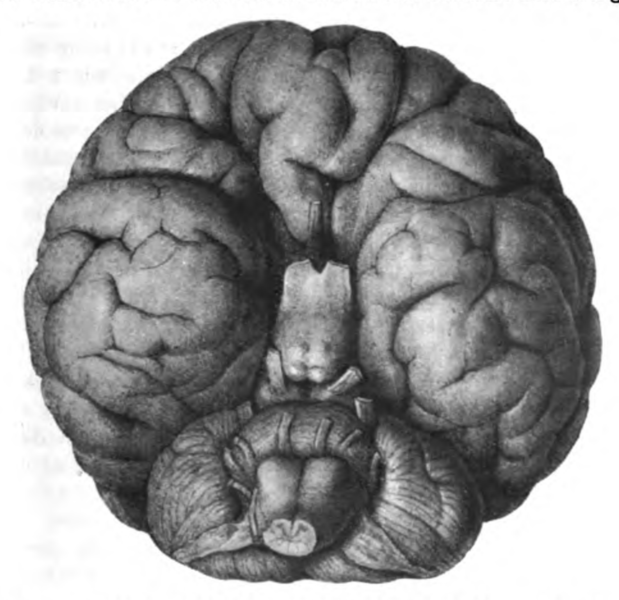


Fig. 5. Arhinencephalie (Gehirnbasis). Die Orbitalfläche zeigt einen eigenartigen Windungszug, welcher von rechts nach links ziehend die Mantelspalte verdeckt und in die III. rechte Stirnwindung sich verliert. Weiters finden sich keine N. olfactorii.

so fanden sich folgende Verhältnisse. Man sah den schon oben beschriebenen horizontal gelegenen 3. Ventrikel mit seinen Ausstülpungen nach unten. In diesen Ventrikel ragten die beiden verwachsenen Thalami hinein, an deren Oberfläche zirka 5 *mm* jederseits von der Medianebene ein starkes Gefäß verläuft. Die beiden Thalami waren jederseits durch einen schmalen Spalt, der teilweise mit Bindegewebe erfüllt war, von den Hemisphären getrennt und man bemerkte bei stärkerer Vergrößerung an den Schnitten folgende Details: An beiden Rändern der Thalamusmasse verlief in dorsoventraler Richtung ein Faserbündel, die Meynertsche Kommissur, medianwärts davon jederseits von einem großen Kern von schlingenförmigen Fasern umgeben, dorsomedial davon fand sich eine Gruppe quergetroffener Fasern, die Fortsetzung der Hirn-

schenkelfasern. In den Thalami selbst eine genaue Differenzierung der Kerne vorzunehmen war unmöglich. Nur ungefähr ließ sich ein medial gelegener Teil von einem lateralen abgrenzen. An den weiter frontalwärts folgenden Schnitten bildete sich basal eine plattenförmige Verwachsung zwischen der Stammganglienmasse und den Großhirnhemisphären aus, ohne daß man aber durch dieselben Fasern ziehen sah. Ventralwärts ging die Masse der Stammganglien ohne starke Begrenzung in ein Gewebe über, das teils bindegewebigen Charakter, teils aus undifferenzierten Neuroblasten bestand. In dieses Gewebe waren zirkumskripte Ganglienzellenanhäufungen eingelagert. Der vorhin erwähnte lateral gelegene Kern rückte medialwärts und dorsal, von ihm kommen die zerebralwärts strebenden Hirnschenkelfasern zu ihm. Der Ventrikel wurde immer kleiner und schließlich bildete er nur mehr einen kleinen horizontal gelegenen Spalt. Die Ganglienmasse wurde immer kleiner und vereinigte sich nun breit mit den Hemisphären. Die vorhin erwähnten quergetroffenen Hirnschenkelfasern begannen nun allmählich aus der sagitalen in die Frontalebene überzugehen und in die Rinde auszustrahlen. An den frontalsten Schnitten war der Ventrikel nun vollständig geschwunden und es fand sich hier nur mehr graue Masse, die von einer Hemisphäre zur anderen übergriff.

Dieser Fall zeigt einen Defekt des Rhinencephalon, aber auch grobe Defekte am äußeren Nasenapparat. Außerdem eine Verwachsung der Großhirnhemisphären im Bereich des Stirnhirns mit Defekt des Balkens. Auch der mikroskopische Befund weist interessante Verhältnisse auf. Wir wollen nur hier besonders auf den ganz atypischen Verlauf der Hirnschenkelfasern hinweisen. Dieselben sind nämlich gezwungen, da die sonst normal eintretende Verwachsung der Stammganglien mit der seitlichen Hemisphärenwand nur vorne stattgefunden hat, weit frontalwärts zu verlaufen und erst dort in die Hemisphärenwand auszustrahlen.

III.

Eine Cyklopie beim Schwein.

Die ausführliche Beschreibung dieser Mißbildung soll an einer anderen Stelle gegeben werden; hier sollen nur jene Details Erwähnung finden, welche für unsere Erörterungen von Interesse sind.

Schon äußerlich war dieses Schwein charakterisiert durch ein Auge, das schon bei oberflächlicher Betrachtung seine Entstehung durch die Konfluenz aus zwei Bulbusanlagen erkennen ließ. Dieses Auge zeigte nämlich zwei ineinander verschmolzene Cornea. Am mikroskopischen Querschnitt wurde die Verschmelzung nicht nur durch die miteinander verwachsenen Hornhäute ersichtlich, sondern auch dadurch, daß 2 Linsen, 2 Retina mit Pigmentschichten vorhanden waren. Am Opticus konnten keine Nervenfasern nachgewiesen werden.

Vom Gehirn war nur die Medulla oblongata, das Kleinhirn und der Vierhügel entwickelt. Vom Zwischenhirn und Großhirn war keine Spur vorhanden, ja nicht einmal eine dünnwandige Blase, welche als das Rudiment des Vorder- und Zwischenhirns hätte aufgefaßt werden können, war zu

sehen. Auch mikroskopisch konnte ein Rest dieser Hirnblase, der vielleicht mit den Hirnhäuten hätte verwachsen sein können, nicht nachgewiesen werden.

Die vorhandenen Hirnteile wurden nun in eine vollständige Schnittserie zerlegt und nach Weigert, Haemalaun und v. Gieson gefärbt, doch soll hier nur die Beschreibung einiger Schnitte wiedergegeben werden.

An einem Schnitt, der in der Höhe des Fascialiskernes gelegt ist und auch durch das Kleinhirn hindurchgeht, lassen sich folgende Details ersehen. Das Kleinhirn zeigt vollkommen normale Konfiguration und auch die histogenetische Entwicklung ist der Norm entsprechend. An der Oblongata fällt das Fehlen der Pyramidenareale auf, sonst aber scheinen die übrigen Bahnen normal entwickelt. Das Fasciculus longit. post., sowie das Schleifenareale ist so ziemlich von normaler Größe, nur der Faserreichtum der Schleifenschichte scheint, wie aus dem Vergleich mit einem Testobjekt hervorgeht, etwas zellärmer zu sein. Gehen wir weiter kranialwärts in dieser Serie, so finden wir sowohl die spinocerebellaren als auch die cerebellocerebralen Systeme anscheinend normal entwickelt. Wir finden eine normale Bindearmkreuzung. Auch im Pes pedunculi ist bis auf den Defekt der Pyramiden kein Faserausfall ersichtlich. Die Augenmuskelkerne haben normale Lage, ja die hinteren Vierhügel lassen keine Abweichung von der Norm erkennen. Gegen das craniale Ende der Serie zu, also gegen das Ende des vorderen Vierhügelpaares ändert sich fast mit einem Male das Bild vollkomme Wir finden hier (Fig. 6) auf den Schnitten eine Masse zerstreut liegender und nicht näher zu charakterisierender Ganglienkomplexe eingebettet in ein Gewirr von gliösem Gewebe und Nervenfasern. Diese Fasern, die zunächst nur die lateralen und ventralen Partien der Schnitte einnehmen, sind leicht als Fortsetzung der Hirnschenkelfaserung und der Brachia conjunctiva zu verfolgen. Nun tritt an der ventralen Seite der Schnitte eine Kreuzung von Fasern auf, deren Ursprünge vielleicht in den dorsolateralen Zellgruppen zu suchen wären. Es dürfte sich hier — mit Sicherheit kann das allerdings nicht behauptet werden — um Fasern des Tractus opticus und der Meynertschen Kommissur handeln. An den oralsten Schnitten wird dieses ohnehin nicht vollkommen auflösbare Bild noch verworrener, indem alle früher sagital getroffenen Fasern allmählich in die Frontalebene umbiegen und sich in verschiedenen Lagen ventral und dorsal kreuzen. Es herrscht nun ein wirres Durcheinander sich kreuzender Fasern, zwischen denen Ganglienzellkomplexe eingelagert erscheinen.

IV.

Defekt einer Extremität an einer Larve von Rana temp.

An dieser Larve, welche eine Ruderschwanzlänge von 20 *mm* hat, fällt das Fehlen der linken hinteren Extremität auf. Dabei scheint auch die rechte nicht an ihrer normalen Stelle zu sein, sondern etwas der Mittelebene genähert (Fig. 7). Die Larve wurde in eine vollständige Serie zerlegt und abwechselnd mit Hämalauneosin, nach van Gieson und Nissl gefärbt.

Bei der Durchmusterung der Serie, welche wir in kaudokranialer Richtung vornehmen wollen, sei zunächst das Augenmerk auf die Verände-

rungen des Skelettapparates geworfen. Schon beim ersten Anblick zeigt sich am ganzen kaudalen Skelett eine deutliche Asymmetrie und sie wird noch deutlicher auf jenen Schnitten, welche durch die Gegend des Gelenkes der hinteren Extremität gelegt sind (Fig. 8). An der Seite der fehlenden Extremität ist keine Spur eines Acetabulums vorhanden und nur vom Oss ilei ist der ventralste Teil der Ala ossis ilei erhalten geblieben. An den unteren Sakralwirbeln ist auf dieser Seite der Querfortsatz nur rudimentär entwickelt,

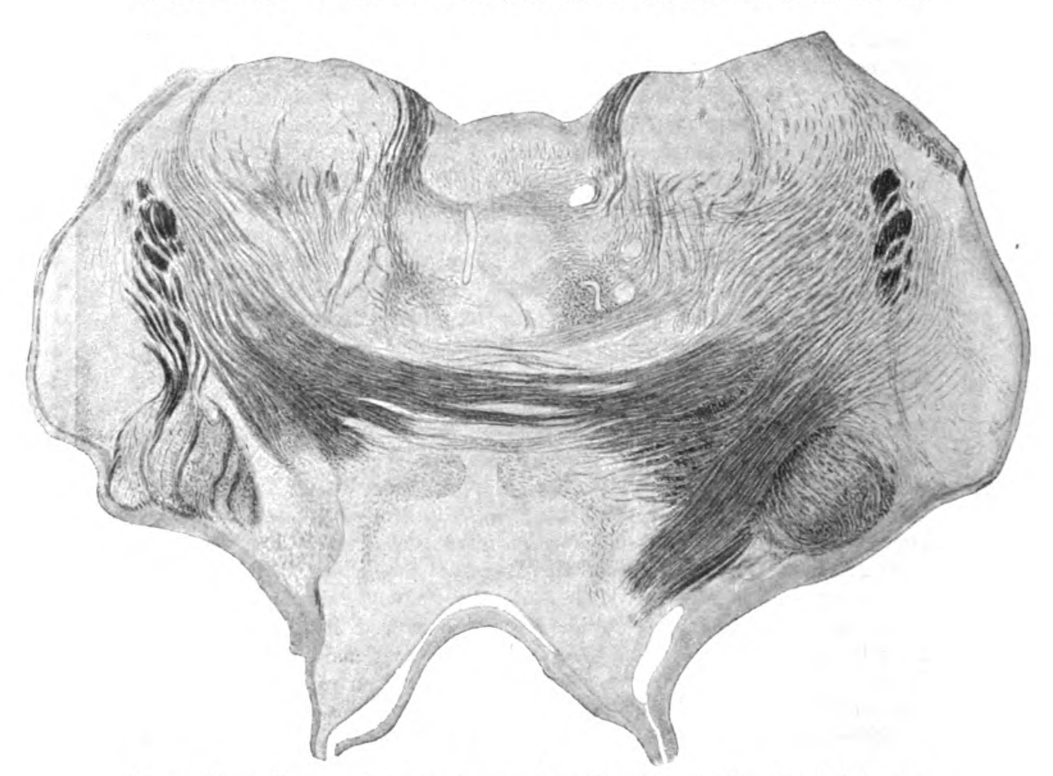


Fig. 6. Diese Figur zeigt einen der oralsten Schnitte mit den Ausstrahlungen des N. opticus auf der einen Seite und eigenartige Faserkreuzungen im dorsalen Teile des Schnittes.

von dem aus ein Bindegewebsstrang gegen das Rudiment des Oss ilei zieht. Auch an den übrigen Sakralwirbeln findet sich eine leichte Asymmetrie. Von der Muskulatur sei nur das Verhalten des M. rectus abdominis erwähnt. Es zeigt sich an den entsprechenden Schnitten ein bedeutend geringerer Querschnitt an der Seite ohne Extremität. Seine Sehne konnte auch auf dieser Seite, da der entsprechende Skelettanteil fehlte, keinen Ansatzpunkt finden und endigt im Unterhautzellgewebe der Bauchhaut, das hier allerdings eine ziemlich bedeutende Verdichtung aufweist. Ganz beson-

ders interessiert hier das Verhalten der Nerven und nervösen Zentralorgane. Was die ersteren anbelangt, ist nicht nur ein geringerer Ausbildungsgrad der entsprechenden Nervenwurzeln am Querschnitt zu verzeichnen, sondern auch ihr Verlauf zeigt insofern eine Abweichung von der Norm, als die Nervenbündel sich in eine Bindegewebsmasse verlieren, die an jener Stelle

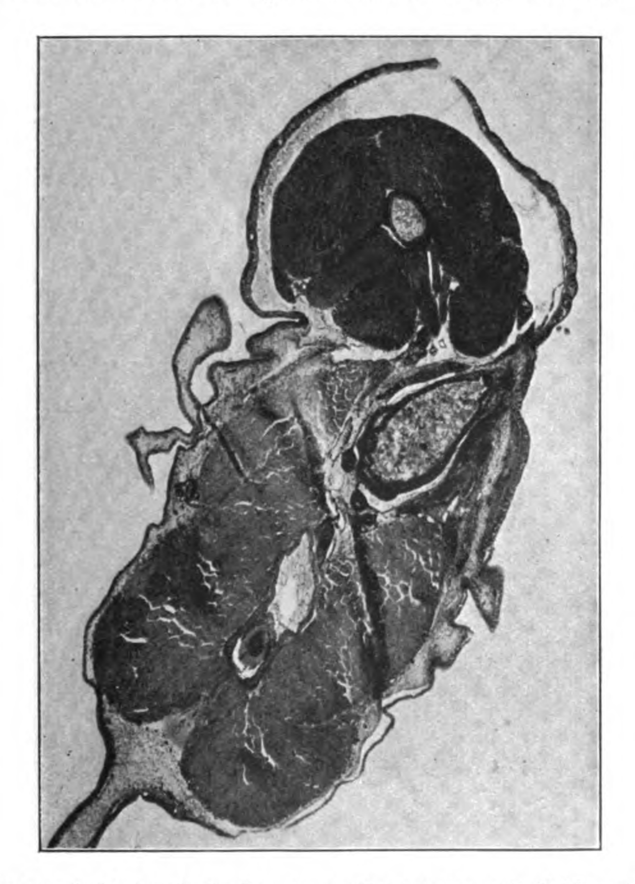


Fig. 7. Querschnitt durch die Larve von Rana temp mit Fehlen der l. Extremität. Die Figur zeigt eine gewisse Asymmetrie im Aufbau des Skelettes, welche durch das Fehlen der einen Extremität bewirkt wird.

sich vorfindet, wohin der Ausgangspunkt der fehlenden Extremität zu projizieren gewesen wäre. Auch die Größenunterschiede an den spinalen Ganglien treten ziemlich deutlich hervor. Die Spinalganglien lassen sich an der Seite der fehlenden Extremität nicht nur durch eine geringere Anzahl von Schnitten verfolgen, sondern auch die einzelnen Querschnitte zeigen ein Zurückbleiben der Spinalganglien dieser Seite, deren interstitielles Gewebe

im Vergleich mit der normalen Seite auch ziemlich vermehrt erscheint. Degenerationsbilder an den Zellen der Spinalganglien sind nicht zu verzeichnen. Am deutlichsten finden sich Größenunterschiede am 9. und 10. Spinalganglion.

Betrachtet man den Querschnitt durch das Rückenmark, so zeigt sich auch da eine ziemlich deutliche Asymmetrie. Der Zentralkanal ist längsge-

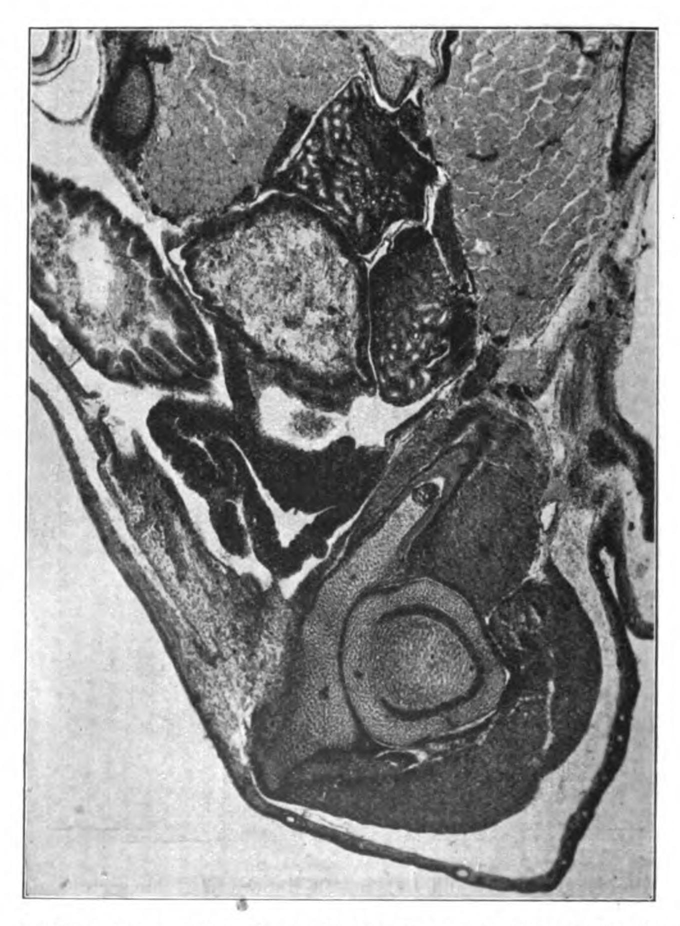


Fig. 8. Diese Figur zeigt die durch den Defekt der Extremität hervorgerufene veränderte Beckenbildung.

stellt, von ovoider Gestalt, das Ependym symmetrisch angeordnet. Legt man durch die Mitte desselben eine Ebene, so tritt ein Größenunterschied der beiden Rückenmarkshälften hervor; die linke Seite, d. h. die Seite der fehlenden Extremität, zeigt eine geringere Ausbildung als die andere Seite. Und diese Größendifferenz ist, wie wir weiter sehen werden, sowohl auf einen

Ausfall der weißen als auch grauen Substanz zurückzuführen. Die graue Substanz zeigt vorne einen deutlichen Zellausfall, doch scheint derselbe nur zum geringeren Teil auf Kosten der großen motorischen Ganglienzellen stattgefunden zu haben. Auch die Zellen des Hinterhorns zeigen im Bereich der Lumbalsegmente einen Zellausfall. Eine genaue Auszählung der Zellen wurde allerdings nicht vorgenommen. Was die weiße Substanz anlangt, so zeigt auch sie eine Reduktion, und zwar ist sie besonders deutlich im Vorderseitenstrang ausgeprägt. Kranialwärts nehmen diese Asymmetrien allmählich ab, so daß im Dorsalmark die Rückenmarkshälften vollkommen symmetrisch erscheinen. Das Großhirn weist nur geringe Differenzen auf. Im Bereich der Oblongata und des Kleinhirns scheinen beide Hälften gleich gut ausgebildet. Im Mittelhirn findet sich eine leichte Asymmetrie und eine Abflachung des Mittelhirndaches. Auch an den Großhirnhemisphären ist ein geringer Größenunterschied zu konstatieren. Die eine Großhirnhemisphäre erscheint weniger gewölbt als die andere und was allerdings nicht ganz sicher feststeht, scheint auch am Hemisphärendach ein geringerer Zellreichtum auf der einen Seite vorhanden zu sein.

Dieser Fall des Fehlens der Extremität, welche fast sicherlich auf die Nichtbildung einer Beinknospe zurückzuführen ist, zeigt eine ganze Reihe von Befunden, welche erkennen lassen, in wie inniger Beziehung die Ausbildung einer Extremität mit der Ausbildung der entsprechenden mit ihr funktionell eng zusammenhängenden Teilen der nervösen Zentralorgane steht. Wir finden hier nicht nur weitgehende Veränderungen des Skelettapparates der Muskulatur auf der Seite der nichtgebildeten Extremität, sondern auch eine bedeutende Reduktion des nervösen Gewebes sowohl der peripheren Nerven, der Spinalganglien, als auch besonders deutlich des Rückenmarks sowohl in seiner weißen wie grauen Substanz, ja sogar eine gewisse Unterentwicklung einzelner Abschnitte des Gehirns.

Dieser Fall zeigt auch, daß die experimentellen Untersuchungen, welche in der letzten Zeit angestellt wurden, um gewisse Entwicklungsbeziehungen klarzustellen — so die Untersuchungen Dürkens — gewissermaßen eine indirekte Bestätigung in den Mißbildungen finden und anderseits aber wieder es uns ermöglichen, in den Entwicklungsmechanismus derselben einen Einblick zu bekommen.

V.

Ein Fall von Monophthalmus bei Gallus domesticus.

Der Embryo hat eine Länge von 24 *mm* S. St. Schon makroskopisch zeigen sich an dem Kopf desselben, wie man aus den beistehenden Abbildungen ersieht, eine Reihe von abnormen Details. Hier findet sich eine eigentümliche Vorwölbung, welche sich tumorartig aus der Frontalgegend oberhalb des Oberkiefers erhebt. Bei der Betrachtung von rechts (Fig. 9) sieht man eine Asymmetrie zugunsten der rechten Seite und eine Verschiebung der ganzen rechten Hälfte nach links gegen den Unterkiefer. Von der Gegenseite besehen (Fig. 10), tritt die obengenannte tumorartige Vorwölbung noch deutlicher hervor. Aber besonders auffällig ist das Fehlen des Auges, ja selbst

beim genauen Zusehen findet sich keine Andeutung, keine Vorwölbung oder Spalte, welche die Augengegend irgendwie markieren würde, sondern diese Gesichtshälfte hat ein eigentümlich monotones Aussehen. Die Gehörgänge finden sich an beiden Seiten an normaler Stelle vor.

Dieser Embryo wurde in Paraffin eingebettet und in eine vollständige Serie zerlegt.

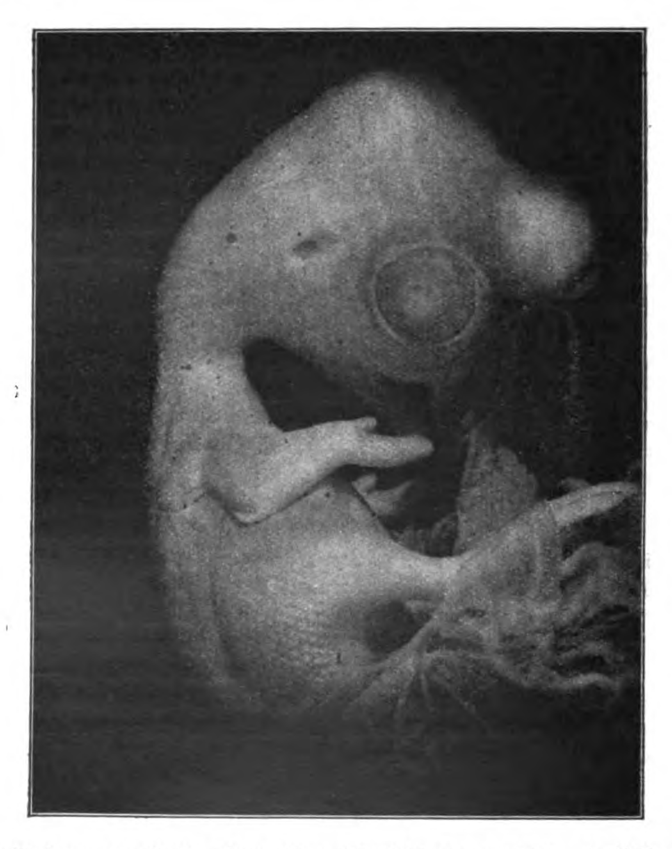


Fig. 9. Embryo von Gallus domesticus (Ansicht von rechts). Auffallend ist hier die tumorartige Vorwölbung in der Stirnregion.

Bevor wir nun daran gehen, einzelne besonders markante Schnitte genauer zu schildern, dürfte es nicht unangebracht sein, einen kurzen Überblick über die komplizierten Verhältnisse der Hirnanlage zu geben. Schon das Vorderhirnbläschen ist nicht normal gebildet, sondern an seiner linken Wand löst sich eine blasenförmige Ausstülpung ab, welche in jene Gegend hinzieht, die uns schon bei der makroskopischen Betrachtung als Tumor imponiert hat. Am Mittelhirnbläschen zeigt sich ebenfalls eine ganz eigen-

artige Ausstülpung nach links und vorne ziehend. Diese Ausstülpung hat eine kugelförmige Gestalt und bricht an einer ganz kleinen Stelle, die bei der makroskopischen Betrachtung nicht ersichtlich ist, durch das Ektoderm durch, stellt also einen Hirnbruch dar. Die Bruchpforte ist von rundlicher Gestalt.

Weit wichtiger für uns hier sind die Verhältnisse, welche das Diencephalon darbietet. Wie in der Norm tritt an demselben die Opticusforma-



Fig. 10. Embryo von Gallus dom. (Ansicht von links). Diese Seite läßt jegliche Andeutung eines Auges oder einer Augenanlage vermissen.

tion auf, schnürt vom Hohlraum des Diencephalon den Recessus opticus ab. Derselbe setzt sich nun rechts eine ganz kleine Strecke fort und wird vorne durch die Anlagerung des Opticus abgeschlossen. An der linken Seite hingegen geht er in eine längliche Blase über, welche einen halbmondförmigen Hohlraum und eine peripherwärts immer dicker werdende Wandung besitzt. Während nun an der rechten Seite der Opticus, sich vom Chiasma abschnürend, in den Bulbus eintritt, lagert er sich, wie noch eingehend unten geschildert werden soll, an der linken Seite an die blasenförmige Ausstülpung des Recessus opticus an und geht vollkommen in dem-

selben auf. Weiter kaudalwärts zu zeigt die Gehirnanlage wieder normale Verhältnisse.

Nun wollen wir an der Hand einer Anzahl von Querschnitten auf einzelne Details näher eingehen.

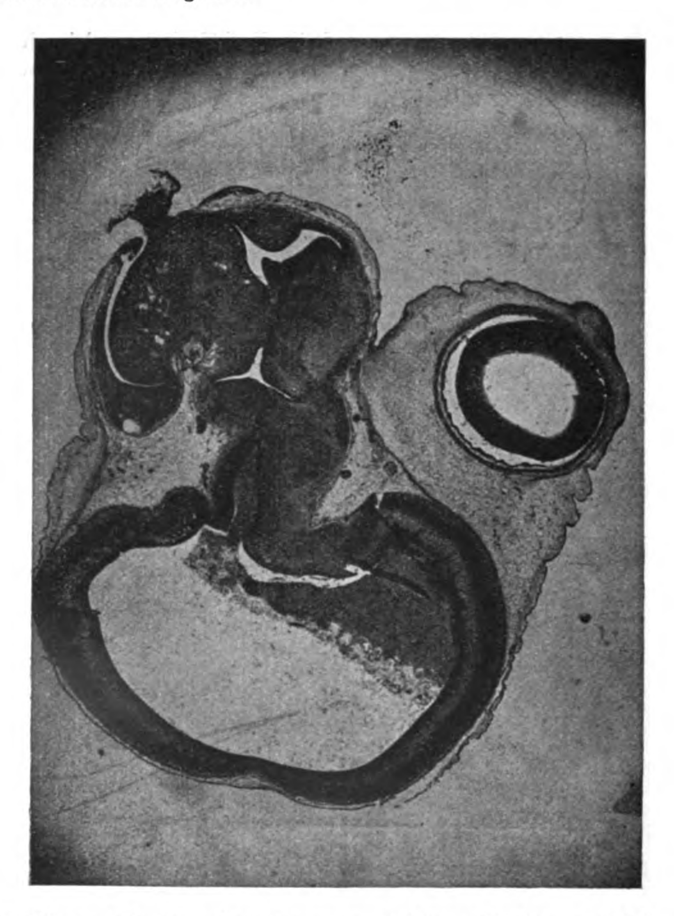


Fig. 11. Dieser Schnitt zeigt das angeschnittene Vorder- und Mittelhirnbläschen. Von letzterem löst sich ein Zellkomplex los, welcher in Form einer Halbkugel durch eine Ektodermlücke hindurchtritt. An der entsprechenden Stelle der anderen Schnittseite der Durchschnitt durch das normal gebildete Auge.

Zunächst ein Schnitt durch die an der linken Seite des Mittelhirnbläschens auftretende Ausstülpung an der Stelle ihres Durchtrittes durch die oben beschriebene Bruchpforte (Fig. 11). An diesem Schnitt ist das Vorder- und Mittelhirnbläschen angeschnitten. An der oralen Seite des letzteren sitzt

nicht weit der Basis unter leichter Biegung nach links ein halbkugelförmiger Zellkomplex auf, der an seinem periphersten Teile sich verjüngend durch einen von lippenförmigen Rändern begrenzten Spalt des Ektoderms hindurchtritt und nach seinem Durchtritt wieder kolbig aufgetrieben wird. Die Kon-

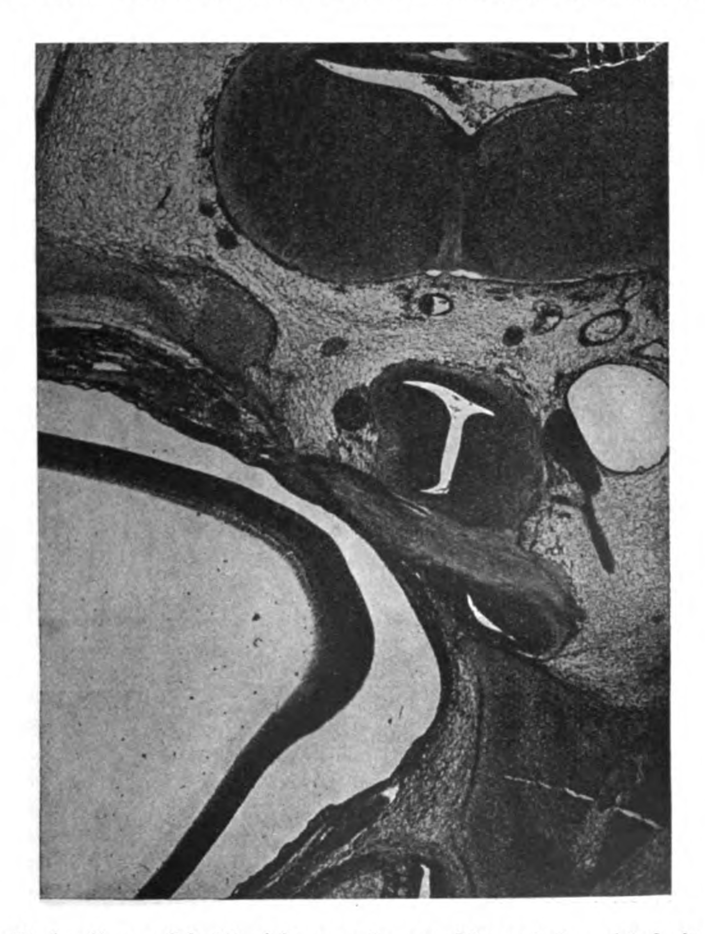


Fig. 12. An diesem Schnitt sieht man das vom Diencephalon sich loslösende Chiasma mit den Eintritt des r. Opticus in das normal gebildete r. Auge. Nach links strahlt vom Chiasma der Opticus gegen die Zellen eines spaltförmigen Hohlraumes der rudimentären linken Augenblase.

vexität dieses halbkugelförmigen Zellkomplexes ist von einem Ependym ausgekleidet, das auf die Innenseite der lippenförmigen Ränder sich umlegt und ohne scharfe Begrenzung in das Ektoderm übergeht. Weiter kaudalwärts in der Serie trifft man dann das angeschnittene Vorderhirnbläschen

mit seiner nach links vorne ausgebuchteten Wand und dahinter den spaltförmigen Hohlraum des Diencephalon. An der oralen Seite des Schnittes findet man eine Zellmasse angeschnitten, welche der mesencephalen oben beschriebenen Hirnausstülpung entspricht. Rechts vorne ein Querschnitt

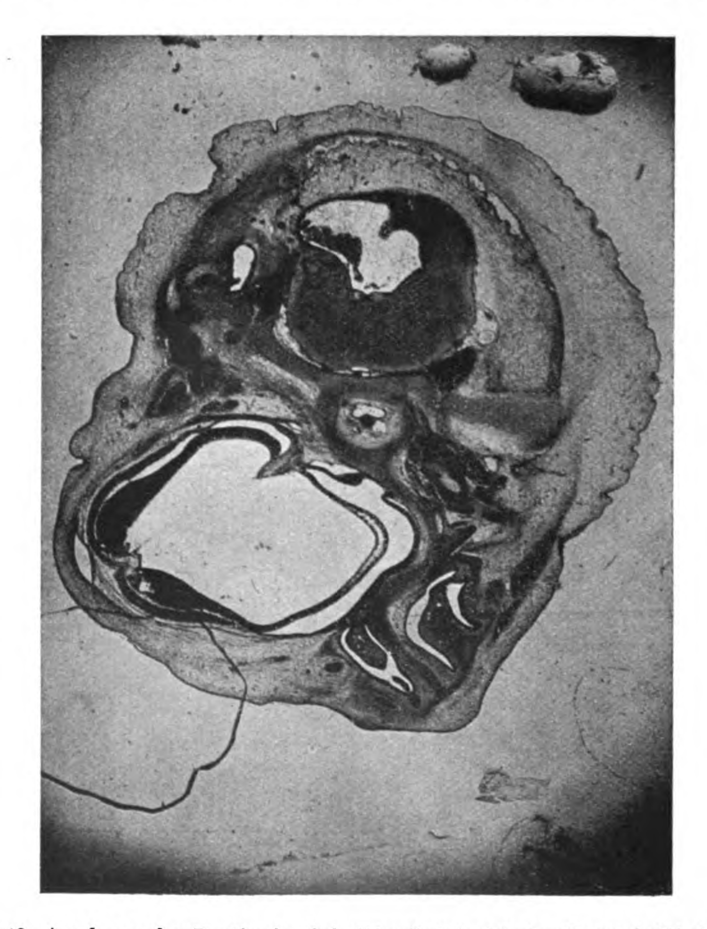


Fig. 13. An der oralen Partie des Schnittes findet sich der Querschnitt durch das l. Auge. Die Orbita ist nach l. durch ein lateralwärts ausbauchendes Septum abgegrenzt. An Stelle des l. Bulbus zeigen sich im Augenfelde eine Reihe von Muskel- und Nervenquerschnitten.

durch das Auge. Am Diencephalon tritt nun allmählich die Opticusformation auf und schnürt von ihm den Recessus opticus ab. Während dieser nun nach einigen Schnitten auf der rechten Seite vollkommen verschwindet, findet sich links noch immer ein Hohlraum von spaltförmiger Gestalt, der von

mehreren Zellreihen ausgekleidet ist. Noch weiter kaudalwärts die Serie verfolgend sehen wir dann das Plasma sich allmählich vom Diencephalon abschnürend und nach rechts hin tritt von demselben der Opticus in den Bulbus ein. Dieser Bulbus zeigt normale Konfiguration, ebenso sind Augenmuskel und Augenmuskelnerven normal gebildet. Auf der linken Seite aber (Fig. 12) zieht der vom Chiasma sich abschnürende Opticus gegen den erwähnten, noch immer auf den Schnitten deutlich sichtbaren spaltförmigen Hohlraum, indem seine Fasern sich in der Wand dieser Blase in einem Zellgewirr verlieren. Allmählich verschwindet die Opticusformation und während wir noch rechts vom Querschnitte durch den Bulbus und seine Muskeln und Nerven finden, sehen wir links von dem nach links deviierenden, die beiden Orbitalregionen voneinander trennenden Septum orbitale nach Verschwinden der beschriebenen Blase (Fig. 13) Querschnitte und Längsschnitte durch Muskel und Nerven. Die in diesem Augenfelde vorhandenen Nervenquerschnitte lassen sich durch Verfolgung der Serie identifizieren. Es konnte mit Sicherheit ein Oculomotorius abducens, der erste Ast des Trigeminus mit dem Ganglion ciliare nachgewiesen werden. Hingegen war es unmöglich, auch nur annähernd die Muskeln zu identifizieren.

Der eben beschriebene Fall von Monophthalmus ist wohl als der reinste der in der Literatur beschriebenen Fälle anzusehen. So weit die Literatur übersehen werden konnte, waren nur zwei Fälle beschrieben: Ein Fall von Hess, der einen Monophthalmus auch beim Hühnchen fand und ein Fall von Nichtbildung der Augenblase bei einem ganz jungen menschlichen Embryo, der von Fischl beschrieben worden ist.

Dieser Fall zeigt, daß die Bildung einer Linse abhängig ist von der Ausbildung der Augenblase. Wir fanden nämlich auf der linken Seite nicht nur keine Linsenanlage vor, sondern auch keine Zellprolypheration des Ektoderms oder überhaupt keine spezifische Veränderung des Ektoderms an irgendeiner Stelle, welche darauf hinweisen könnte, daß eine Linsenanlage überhaupt hätte gebildet werden sollen. Die Entstehung des Monophthalmus ist also darauf zurückzuführen, daß in der Korrelation Epidermis und Augenblase irgendein primäres pathologisches Moment eingegriffen hat, die Weiterentwicklung der Augenblase verhinderte und damit die bestehende Korrelation zerstörte. Der angezogene Fall zeigt aber weiters, daß die Augenmuskel und Augenmuskelnerven von der Ausbildung des Bulbus unabhängig sind, wie es Hanke in seinem Fall von Anophthalmus wohl hypothetisch angenommen hat.

VI.

Hochgradiger Hydrocephalus bei Felis dom.

Eine ungefähr 4 Wochen alte Katze zeigte beim Eröffnen des Schädels ein blasenförmiges Großhirn, das in der Medianlinie eine deutliche, ziemlich weit hineinreichende Spalte erkennen ließ. Nach Eröffnung dieser Blase konnte man in einen großen Hohlraum hineinblicken (Fig. 14), dessen Wand durchschnittlich nur eine Dicke von 2 bis 3 *mm* hat. Im basalen Teil der Hirnblase bemerkt man zwei kugelförmige Erhabenheiten jederseits der Mittellinie, die nach rückwärts in die Vierhügelplatte übergehen. In der Mittellinie sind die beiden Fornixschenkel sichtbar, wie sie aus der Gegend der vorderen Kommissur

auftauchen, aber nicht zu einem gemeinsamen Fornixkörper verwachsen, um dann endlich in der Richtung gegen die Ammonshörner zu verlaufen. Von einem Balken oder einer Balkenanlage war keine Spur, im übrigen fanden sich, sowohl was die Hirnnerven anbelangt als auch an dem Stamm, vollkommen normale Verhältnisse. Vom letzteren sei, was die äußere Form betrifft, betont, daß er eigentümlich plattgedrückt erschien. Noch deutlicher tritt diese Deformation der Oblongata am histologischen Präparat hervor und verursacht mitunter an den austretenden Hirnnerven eine ganz eigenartige Verlaufsrichtung. So tritt der Nervus cochlearis nicht wie in der Norm unter seichtem Bogen aus der Oblongata aus, sondern ist gezwungen, eine kleine Strecke steil nach aufwärts zu verlaufen und da, unter spitzem Winkel abgebogen, nach abwärts zu ziehen. Auch an der äußeren Kontur findet sich eine Abweichung von der Norm. Die äußere Trennung der hinteren Vierhügel ist fast vollkommen verwischt, die vorderen Vierhügel sind miteinander verschmolzen. Alle Kerne und Fasersysteme sind wie in der Norm

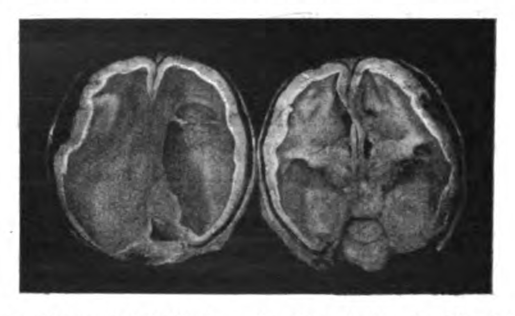


Fig. 14. Hydrocephalus bei Felis dom. Im Basalteile der Hirnblase findet man die beiden Fornixschenkel und je zwei höckerartige Gebilde, die Stammganglien darstellend.

entwickelt. Auch die Großhirnganglien sind vorhanden, wenn auch reduziert, was besonders deutlich am Thalamus ersichtlich wird. Das Markweiß ist auf einen schmalen, der platten Rinde anliegenden Streifen reduziert. Die mediale Hemisphärenwand wird nur von einer dünnen Lamella repräsentiert. In derselben ist ein fronto-occipitalwärts ziehender Faserstrang der Fornix erkennbar, ein Balken fehlte vollständig. An der Rinde konnte, so weit sie überhaupt vorhanden ist, keine besondere Abweichung von der Norm gefunden werden.

Wir haben es hier mit einem hochgradigen Hydrocephalus zu tun, welcher durch seinen mechanischen Druck nicht nur eine Formveränderung der Oblongata, sondern auch die Nichtbildung des Balkens, sowie eine hochgradige Reduktion des Markweißes und der Rinde bewirkte. Dieser Fall steht also bezüglich eines primären pathologischen Momentes gerade im Gegensatz zu den früher angeführten Fällen 1 bis 5.

Da von den verschiedenen Autoren die Mißbildungen als Argumente für oder gegen die verschiedenen Theorien über die Entwicklung der Hemisphären ins Treffen geführt wurden und

da anderseits uns die normale Entwicklungsgeschichte gewisse Bildungsanomalien verstehen lehrt, so sei auf die in Rede stehenden Fragen der Entwicklungsgeschichte kurz eingegangen.

Einer der strittigsten Punkte ist der, ob die Hemisphären paarig oder unpaarig entstehen. Von jenen Autoren, die die paarige Entstehung der Hemisphären gleich von Anfang an annehmen, seien Baer, Remak und Reichert genannt. Ersterer behauptet, daß gleich nach der Bildung der drei Hirnbläschen sich das vorderste paarig ausstülpt und so zur Bildung der beiden Hemisphärenblasen Veranlassung gibt. Dieser Meinung steht eine andere Gruppe von Autoren gegenüber, die eine unpaarige Entstehung des Großhirns annehmen und die spätere Teilung auf mechanische Momente zurückführen, wie Mihalkovic[1]) durch Eindringen von mesodermalem Gewebe und His[2]) durch den Zug des Darmes, der mit dem Gehirntrichter verwachsen ist. Durch diese Verwachsung werde der mittlere Teil des ersten Hirnbläschens stärker gespannt, welche Spannung es zwingt, sich seitlich auszubuchten. Diese Theorie von His wurde bald fallen gelassen, denn es zeigte sich, daß eine Verbindung des Infundibulum mit dem Vorderdarm zur Zeit der Hemisphärenbildung überhaupt nicht besteht. Daher schlossen sich die meisten Autoren, wie Kölliker und Hertwig, der mechanischen Theorie der Entwicklung der Hemisphärenblasen, die Mihalkovic aufgestellt hatte, an. Die Untersuchungen Henrichs brachten auch diese Theorie ins Wanken, denn bei der Voraussetzung, daß das mesodermale Gewebe mechanisch die Bildung der Hemisphären hervorruft, ist wohl die notwendige Bedingung, daß an dieser Stelle das Mesoderm wenigstens einigermaßen eine Verdichtung aufweist. Henrich konnte nun zeigen, daß an dieser Stelle nicht nur keine Verdichtung des Bindegewebes zu finden ist, sondern daß das Bindegewebe gerade hier am lockersten ist und daß die Deckplatte des Telencephalons sogar nach oben konvex ist. Nach diesem Autor stellt sich die Entwicklung der Hemisphärenblasen auf folgende Weise dar. Das vorderste Hirnbläschen teilt sich zunächst in 3 Teile, in einen mittleren unpaarigen und 2 seitlich paarige Teile, die

---

[1]) Mihalkovic, Entwicklungsgeschichte des Gehirns. Leipzig, 1877.

[2]) Litt. s. His W., Die Entwicklung des menschlichen Gehirns während der ersten Monate. Leipzig, 1904.

Hemisphärenanlagen. Die Ursache dieses Teilungsvorganges sieht der Autor im Anschluß an Gegenbaur, dem einzigen der älteren Autoren, der die mechanische Hirnsicheltheorie nicht angenommen hatte, in inneren Wachstumsbedingungen.

Kamon hat an Hühnchenembryonen diese Frage studiert und kommt zu einer Ansicht, die sich im wesentlichen mit der Henrichs deckt. Auch er nimmt an, daß die dorsale Wand des Telencephalons sich in 3 Teile differenziert, und zwar dadurch, daß unter allmählicher Reduktion des mittleren Anteiles die beiden seitlichen Anteile sich in dorso-lateraler Richtung immer mehr entwickeln.

In neuester Zeit scheint nun diese Frage eine endgiltige Lösung gefunden zu haben durch die Untersuchungen Neumayers, Tandlers und Kantors[1]). Diese beiden letzteren Autoren haben am Gecko gezeigt, daß aus dem Vergleich der verschiedenen Stadien wohl einwandfrei hervorgeht, wie an der Decke des Telencephalons der mittlere Teil relativ im Wachstum zurückbleibt, die lateralen Teile aber um so rascher wachsen. Dadurch entstehen nun paarige Ausstülpungen, welche die paarigen Anlagen der Großhirnhemisphären darstellen.

Nun wollen wir die Entwicklung des Zentralnervensystems bis zur Bildung der Balkenanlage überspringen. Der Balken entwickelt sich nach Untersuchungen Zuckerkandls[2]), denen wir hier folgen wollen und mit denen im wesentlichen auch Marchand übereinstimmt, aus jenem Teil der medialen Hemisphärenwand, der vor der Lamina terminalis gelegen ist und als Massa commissuralis bezeichnet wird. An dieser Stelle kommt es zunächst zu einer Zellproliferation, welche in der ersten Zeit auf ein begrenztes Gebiet beschränkt bleibt und nach und nach die Form von vorspringenden Wülsten annimmt, welche die primitive Sichel zur Atrophie bringen. Diese Wülste vereinigen sich in der Medianebene und stellen eine anfangs nur aus Zellen bestehende Verwachsung der medialen Hemisphärenwände dar. Eine faserige Verwachsung kommt erst dadurch zustande, daß die Zellen schwinden und die faserige Grundsubstanz um so deut-

---

[1]) Litt. s. Tandler und Kantors, Die Entwicklungsgeschichte des Geckogehirns. Anat. Hefte. Bd. XXXIII.

[2]) Zuckerkandl E., Die Entwicklung des Balkens und Gewölbes. Sitzungsberichte der Kais. Akad. d. Wissenschaft in Wien. Bd. 110.

licher hervortritt. Aus dieser Massa commissuralis entwickelt sich in ihrem vorderen Anteil der Balken und ein Teil der Fornix. Jener Teil derselben, welcher nicht zur Bildung der großen Kommissuren aufgebracht wird, bildet dann den Hauptteil des Septum pellucidum. Zuckerkandl sieht also Balken und Fornix als das Produkt einer sekundären Bildung an, wie die Bildung der Massa intermedia, welche ebenso zunächst eine zelluläre Verbindung der Thalami darstellt, in der erst sekundär Fasern auftreten. Weiters geht aus den Untersuchungen Zuckerkandls hervor, daß der Balken nicht in toto angelegt ist, sondern entsprechend der nach rückwärts fortschreitenden Verwachsung der Hemisphärenwände sich bildet.

Endlich wäre in der Entwicklung des Zentralnervensystems noch die Bildung des Riechhirns zu berühren. Aus den Untersuchungen Disses,[1]) denen sich auch Zuckerkandl angeschlossen hat, geht hervor, daß aus den Sinneszellen der Riechgrube zentrale Fortsätze gegen das Großhirn auswachsen. Mit dem Anlegen dieser Fasern an die Hemisphärenblase kommt es zur Bildung von Ausstülpungen derselben, welche als die erste Anlage des Rhinencephalons anzusprechen sind. Von vielen Autoren wurde nun im Verlaufe dieser Fasern ein Ganglion olfactorium beschrieben, dessen Ganglienzellen keine Derivate der Riechgrube sein sollten. Wie aber aus den an Golgi-Präparaten angestrebten Untersuchungen des genannten Autors ersichtlich wird, sind auch diese Zellen Derivate der Riechgrube.

Damit wollen wir die Entwicklungsgeschichte des Zentralnervensystems verlassen und noch ganz kurz die Entwicklung der äußeren Nase streifen. Die allgemein gangbare Ansicht über die Entwicklung der Nase war die von His. Nach ihm war die erste Anlage der Nase ein mit der primitiven Mundbucht zusammenhängender, vom medialen und lateralen Nasenfortsatz begrenzter Spalt. Durch Anlehnung des Oberkieferfortsatzes an den medialen Stirnfortsatz wird die Nasengrube von der Mundbucht getrennt und es kommt zur Bildung des primitiven Gaumens. Durch die Untersuchungen Hochstetters[2]) wurde nun festgestellt, daß die Nasengrube niemals spaltförmig ist und mit der Mund-

---

[1]) Disse J., Erste Entwicklung der Riechnerven. Anat. Hefte. Bd. XIX

[2]) Hochstetter, Anat. Anzeiger, Ergänzungsheft 1891.

bucht nie kommuniziert, sondern durch die Verwachsung des medialen und lateralen Stirnfortsatzes begrenzt wird. Diese Begrenzung ist zunächst nur epithelialer Natur. Dadurch resultiert für die Nasengrube die Form eines Blindsackes, der nach rückwärts gegen die Mundbucht nur durch eine dünne Epithellamelle, durch die Membrana bucconasalis abgegrenzt wird. Vorne wird die Epithellamelle durch Einwanderung von meso-dermalem Gewebe zum primitiven Gaumen und es entsteht durch Perforation dieser Membran die primitive Choane. Diesen Untersuchungsergebnissen hat sich im wesentlichen auch Keibl[1]) angeschlossen. Im Laufe der weiteren Entwicklung zeigen sich an der äußeren Nase vorübergehend epitheliale Verklebungen. Aus dem medialen Stirnfortsatz entwickelt sich dann das Septum nasi, der Zwischenkiefer und das Philtrum. Aus dem lateralen Stirnfortsatz entwickeln sich die übrigen Anteile der Nase. An der Oberlippe scheint wahrscheinlich nach den Untersuchungen Keibls auch der Oberkieferfortsatz Anteil zu nehmen.

An der Hand dieser entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen sei nun versucht, den Entwicklungsmechanismus der verschiedenen eingangs vorgeführten Mißbildungen zu erklären.

Im 1. Falle fand sich eine Verwachsung der beiden Stirnlappen bis zur Fissura Rolandi und ein Übergreifen der Windungen von einer Hemisphäre auf die andere. Die Verwachsung des Gehirns im Stirnteile gehört, wie schon Kundrat hervorhebt, nicht zu den seltensten Befunden. Dieser Autor erklärte diese Bildung als das Produkt einer unvollkommenen Teilung des Vorderhirnbläschens in die beiden Großhirnbläschen und sah gerade in diesem Umstande eine Stütze für die von Mihalkovic aufgestellte Theorie. Die neuesten Untersuchungsergebnisse haben nun die Haltlosigkeit dieser Theorie bewiesen und die hier angezogene Art der Mißbildung ist auch mit diesen neueren Anschauungen über die Hemisphärenbildung in Einklang zu bringen, ja diese sind imstande, die Mißbildung auf ganz einfache Weise zu erklären. Die Untersuchungen Zuckerkandls haben gezeigt, daß die mediale Hemisphärenwand vor der Lamina terminalis der Sitz von Zellproliferationen ist, die sich im Laufe der Ge-

---

[1]) Litt. s. Keibl, Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Bd. II, 1911.

hirnentwicklung einstellen und für eine Zeit zur vollkommenen Verwachsung der Hemisphärenwände führen. Wenn nun durch eine Noxe diese Zellproliferation eine gesteigerte geworden ist, so wird sich ein Zustand herausbilden, der zu einer dauernden Verwachsung vor der Lamina terminalis führt, welche, wenn sie persistiert, zu Bildungen Veranlassung geben muß, wie sie durch den genannten Fall repräsentiert werden. Im 2. Falle fanden sich vollkommen getrennte Hemisphären, weiters eine durchgreifende Mantelspalte und doch hatte sich nur rückwärts im Bereich der Occipitallappen eine Hirnsichel entwickelt. Im übrigen zitiert auch Hyrtl einen von Carlisle beschriebenen Fall, bei welchen trotz vollständig ausgebildeter Mantelspalte es überhaupt nicht zur Bildung einer Großhirnsichel gekommen war. Diese beiden Fälle dürften wohl genügend illustrieren, daß das Fehlen der Hirnsichel bei einem blasenförmigen Gehirn und die nicht vollständige Trennung der Hemisphären die aktive Beteiligung der Hirnsichel an der Bildung der Hemisphären nicht beweisen können.

Infolge der Verwachsung der vorderen Teile der Hemisphärenwand kommt es außerdem noch zu einem Defekt des Balkens. Bei dieser Gelegenheit seien einige Worte über den Balkendefekt gesagt. Gewöhnlich wird als ursächliches Moment für das Fehlen des Balkens ein Hydrocephalus verantwortlich gemacht und erst in jüngster Zeit hat ein französischer Autor, Archambault, die Ursache des Balkendefektes in einem Hydrocephalus der Seitenventrikel gesehen, der mechanisch die für die Bildung der Kommissur notwendige Verwachsung der medialen Hemisphärenwände verhindert hätte. Doch zeigen die meisten Fälle von kongenitaler Agenesie des Balkens keine Spur eines Hydrocephalus und es müssen daher neben den genannten noch andere Momente für den Balkendefekt verantwortlich gemacht werden. Ein solches ursächliches Moment zeigt uns der Fall 1, bei dem sich kein Balken vorfand, sondern an jener Stelle, an der die Mantelspalte ausgebildet war, sich nur ein Induseum griseum entwickelt hatte. Auch verschiedene andere Autoren bemerkten bei der Beschreibung ähnlicher Fälle, daß in der Tiefe der Mantelspalte, so weit sie überhaupt ausgebildet war, sich nicht weiße Balkenfasern vorfanden, sondern ein eigentümliches Grau dem Beschauer sich darbot. Eine zweite Ursache dürfte, wie es schon Marchand betont, das Ausbleiben jeder Zellproliferation der medialen Hemisphärenwand sein.

Die ersten 3 Fälle hatten als gemeinsames Merkmal das Fehlen des Nervus olfact. Auf das häufige Vorkommen dieses Defektes bei Mißbildungen hatten die verschiedensten Autoren schon mit verschiedenen Erklärungen hingewiesen. Wenn man zu den hier beschriebenen Fällen noch jene hinzunimmt, bei denen es nur zu dem einseitigen Defekt des Nervus olfact. gekommen ist, wie sie von Selenkoff[1]) und anderen beschrieben wurden, so überblickt man eine ununterbrochene Reihe von der höchsten Verbildung der äußeren Nase bis zu deren scheinbaren vollständigen Intaktheit, die aber alle einen Defekt des Nervus olfact. aufweisen. Diese Mißbildungen lassen sich in 3 Gruppen gliedern; in eine Gruppe, welche bei einem vollkommen entwickelten Nasenapparate und einer nur leicht beschädigten Riechschleimhaut und bei sonst entwickeltem Gehirn ein Defekt des Rhinencephalon zeigt, in eine mittlere Gruppe, wo neben größerer Schädigung der Riechschleimhaut auch eine Schädigung des Nasenapparates sich vorfindet und mit Defekt des Rhinencephalons mit mehr oder weniger größerer Schädigung des Gehirns einhergeht, und das Ende dieser Reihe, also die 3. Gruppe, bilden alle jene Fälle, wo neben dem Defekt der Olfactorii gröbere Defekte der äußeren Nase, ja selbst vollständiges Fehlen derselben, wie bei der Cyklopie sich vorfinden. Der in allen diesen Fällen wiederkehrende Olfactoriusdefekt war schon Kundrat aufgefallen und er hat eine Erklärung dafür in den lokalen Verhältnissen gesucht. Aus der Entwicklungsgeschichte geht aber hervor, daß die Bildung des Rhinencephalons auf das Zusammenwirken zweier Faktoren zurückzuführen ist. Das Auswachsen zentripetaler Fortsätze der Elemente der Riechgruben, ihr Anlegen an die Vorderhirnblase bewirken durch diesen „biotaktischen" Reiz ein Hervorsprossen des zerebralen Anteiles des Rhinencephalons. Eine geringe Schädigung dieser Sinneszellen der Riechgrube in ihrer vitalen Funktion durch irgendeine Noxe würde bewirken, daß einzelne Sinneszellen zugrundegehen, die übrig bleibenden aber dadurch mindestens so weit geschädigt werden, daß es nicht zum Auswachsen eines zentripetalen Fortsatzes kommt. Dadurch würde aber nach dem oben Gesagten die Bildung eines

---

[1]) Selenkoff, Ein Fall von Arhinencephalia unil. bei einem erwachsenen Manne. Virchow Archiv, Bd. VC.

Rhinencephalons überhaupt unterbleiben. Die vorhandenen Riechzellen würden in der sich weiter ausbildenden äußeren Nase zu Riechepithelien werden und ihr histologischer Aspekt würde bei nicht genauer Betrachtung dem einer normalen Riechschleimhaut gleichkommen. Das Resultat dieser Vorgänge wäre dann eine Bildung, wie sie uns unser Fall 2 darbietet. Ist die Beeinträchtigung der Elemente der Riechgrube eine bedeutendere, so daß sie überhaupt in ihrer weiteren Entwicklung gehemmt werden, so könnte man sich vorstellen, daß in diesem Falle der wahrscheinlich vorhandene Einfluß der Riechzellen auf die Entwicklung der Umgebung, auf die Stirn- und Nasenfortsätze, wegfällt oder daß durch diese stärkere Schädigung nicht nur die empfindlicheren Elemente der Riechgrube, sondern auch die Stirn- und Nasenfortsätze mitergriffen werden, was natürlich zu Defekten der äußeren Nase führen, ja sogar vollkommenes Fehlen derselben, einseitig oder doppelseitig, zur Folge haben würde. Das Resultat solcher Entwicklungsstörungen wären dann Fälle, die wir früher in die 2. Gruppe eingereiht haben oder wenn die Beeinträchtigung der Riechgrube nur eine einseitige war, ein Fall, wie ihn Selenkoff oder in jüngster Zeit Kirchmayer[1]) publiziert hat.

Die schwersten Mißbildungen würden durch den vollständigen Untergang der Elemente der Riechgrube und Schädigung der sie begrenzenden Fortsätze zustandekommen. Dadurch würde dann den gegen die Medianebene strebenden Augenblasen, die schon in der normalen Entwicklung aus ihrer ganz seitlichen Lage allmählich gegen die Mittelebene rücken, bei ihrem Bestreben, medianwärts vorzurücken, kein Hindernis entstehen und sie würden endlich miteinander verwachsen. Es wäre also das Fehlen der Nase nicht das sekundäre Moment, sondern primäre Veranlassung oder mindestens Begünstigung für die Bildung eines Cyklopenauges. Dabei bedarf es nicht eines von Außen wirkenden mechanischen Elements, denn man darf wohl kaum den seitlichen Druck irgendwelcher Amnionfalten als ätiologisches Moment für die Entstehung der Cyklopie heranziehen. Es ist nicht unsere Aufgabe, hier die verschiedenen Theorien über das Zustandekommen der Cyklopenmißbildung zu wider-

[1]) L. Kirchmayer, Ein Beitrag zu den Gesichtsmißbildungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. LXXXI.

legen und es soll nur im Zusammenhange als Endglied einer Reihe auf diese Form der abnormalen Entwicklung des Zentralnervensystems hingewiesen und der Versuch gemacht werden, den allen diesen Mißbildungen gemeinsamen Defekt des Rhinencephalons als den Ausdruck einer gestörten Entwicklungskorrelation hinzustellen.

Doch bevor wir näher darauf eingehen, müssen wir uns mit der Frage beschäftigen, ob das Zentralnervensystem, wie früher allgemein angenommen wurde, einen dominierenden morphologischen Einfluß besitzt oder ob periphere Erfolgsorgane und Zentralnervensystem in der Entwicklung sich gegenseitig beeinflussen. Dabei muß nun zunächst die grundsätzliche Fiage entschieden werden, ob überhaupt die Entwicklung der peripheren Erfolgsorgane, so z. B. der Muskel, von der Entwicklung des Nervensystems abhängig ist. Weber[1]) beschreibt eine Anzahl von Mißbildungen, bei denen bei Fehlen der Nerven und der nervösen Zentren erster Ordnung die Muskeln nicht ausgebildet waren, und auch 2 Fälle von Alessandrini zeigen den Defekt der Muskeln beim gleichzeitigen Mangel der entsprechenden Rückenmarkssegmente. Demgegenüber stehen die Fälle von Leonova, wo bei fehlenden motorischen Wurzeln bei ausgebildeten sensiblen Fasern die Muskulatur keine Abweichung von der Norm zeigte. Weber und Alessandrini zogen aus ihren Fällen den Schluß der Entwicklungskorrelation zwischen motorischen Nerven und Muskeln. Anderseits gibt Leonova[2]) einen solchen korrelativen Einfluß bedingt auch nur für die sensiblen Wurzeln zu. Auch die nun einsetzenden experimentellen Untersuchungen schienen anfangs zu keinem einheitlichen Resultat zu führen. Einerseits wird von Goldfarb jeglicher Einfluß des Nervensystems auf die Regeneration geleugnet, anderseits behaupten Wolf und Walter gerade das Gegenteil.[3]) Daß ein gewisser morphogenetischer Einfluß des Nervensystems sicher vorhanden ist, zeigen wohl einwandfrei die Versuche Herbsts, dem es bei Krebsen gelang, durch Exstirpation des Opticusganglion die Regeneration eines Auges zu verhindern. Auch die neuesten Unter-

[1]) Archiv f. Anatomie und Physiologie. 1851.

[2]) Leonova, Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXXVIII.

[3]) Auch Obersteiner fand bei Defekt des M. pertocalis keine Rückenmarksveränderung.

suchungen Walters[1]) lassen mit einer gewissen Sicherheit schließen, daß bei der Entwicklung der Muskulatur dem Nervensystem ein bestimmter Einfluß zuzuschreiben ist. Anderseits zeigten die experimentellen Untersuchungen Dürkens[2]), daß die Ausschaltung der Peripherie die Ausbildung der nervösen Zentralorgane beeinflußt, daß also auch das Erfolgsorgan auf sein nervöses Zentralorgan in der Entwicklung einen Einfluß ausüben muß. Dürkens amputierte zu einer Zeit, in welcher von Nerven noch nichts zu sehen war, eine Beinanlage und konnte zeigen, daß nicht nur eine ganz veränderte Entwicklung des Beckengürtels und seiner Muskulatur zustande kommt, sondern daß auch die nervösen Zentren das Rückenmark, ja sogar Mittel- und Vorderhirn ein einseitiges Zurückbleiben in ihrer Entwicklung aufwiesen. Die Spinalganglien, die Vorderhornsäulen des Lumbalmarkes waren geringer ausgebildet, ebenso zeigte sich eine Differenz in der Ausbildung der Zellen des Tectum usw. Aus dieser Beeinflussung der nervösen Zentren geht nach den Ausführungen dieses Autors hervor, daß ein einseitiger morphogenetischer Einfluß des Zentralnervensystems auf die Peripherie im Sinne der Autoren nicht vorhanden ist, sondern daß zwischen peripherem Erfolgsorgan und Zentrum ein gewisses gegenseitiges Abhängigkeitsverhältnis, eine Entwicklungskorrelation besteht, wobei durch Störung ihres Zusammenhanges, d. h. ihrer Entwicklungsbeziehungen, Entwicklungshemmungen hervorgerufen werden. Aber diese Entwicklungskorrelationen zeigen keine absolute Starrheit, sondern die Bindungsverhältnisse der sie schaffenden Komponenten weisen eine gegenseitige Nachgiebigkeit auf, die so weit führen kann, daß es zu einer scheinbaren einseitigen Beeinflussung kommt und dadurch ein Zustand vollständiger Korrelationslosigkeit vorgetäuscht wird.

Aus diesen Ausführungen geht hervor, daß die Vorstellung von dem dominierenden morphogenetischen Einfluß des Nervensystems nicht behauptet werden kann, sondern daß peripheres Erfolgsorgan und Nervensystem in der Entwicklung sich gegen-

---

[1]) Walter F. K., Welche Bedeutung hat das Nervensystem für die Regeneration der Tritonenextremitäten. Archiv f. Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. XXXIII.

[2]) Litt. s. Dürkens B., Archiv f. Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. VL.

seitig beeinflussen, daß zwischen ihnen eine Entwicklungskorrelation besteht. Anderseits ist durch den Umstand der „elastischen Bindung" den aufeinander einwirkenden Komponenten eine gewisse Selbständigkeit derselben gewährt.

Die Richtigkeit dieser experimentellen erworbenen Grundsätze zeigte sich am besten aber auch darin, daß sie uns einen Einblick in den Entwicklungsmechanismus vieler uns noch unverständlicher Mißbildungen gestatten und durch diese wiederum gestützt werden. Es sei zunächst der Fall 5 herangezogen, der uns das Fehlen einer Extremität und die damit verbundenen eingreifenden Veränderungen in der weiteren Entwicklung dieses Individuums zeigt. Es fand sich eine Veränderung der Gestaltung des Beckens; die Anordnung der Becken- und Extremitätenmuskulatur wich ganz bedeutend von der Norm ab. Ebenso fanden sich weitgehende Abweichungen des Nervenverlaufes. An den nervösen Organen zeigte sich eine deutliche Größendifferenz der Lumbalganglien, eine wesentliche Asymmetrie des Rückenmarks zuungunsten der linken Seite, sowie ein Zellausfall in den Vorderhörnern des Rückenmarks. Im Bereiche des Großhirns waren in diesem Fall allerdings keine weitgehenden Differenzen nachzuweisen. Dieser Fall zeigt, daß eine sehr frühzeitig einsetzende Mißbildung der linken Extremität (es dürfte nämlich überhaupt nicht zur Bildung einer Beinknospe kommen) sekundär die Bildung des Beckengürtels beeinflußt hat und außerdem eine Unterentwicklung der nervösen Zentren zur Folge hatte.

Diese Entwicklungsstörung weist darauf hin, daß zur normalen Entwicklung der nervösen Zentralorgane der Einfluß der peripheren Erfolgsorgane notwendig ist, daß also zwischen beiden eine Entwicklungskorrelation besteht. Das Bestehen einer solchen Entwicklungsbeziehung beeinflußt natürlich nicht nur die ersten Neurone, sondern auch die höheren. Wie eingangs erwähnt, ist die Stellung der Neurone in der Entwicklung von den verschiedensten Autoren verschieden gedeutet worden. Von der vollständigen Selbstdifferenzierungsfähigkeit bis zur vollkommenen Abhängigkeit der Neurone untereinander finden wir die verschiedensten Übergänge in der Stellung der Neurone vertreten. Es stehen sich da einerseits Zingerle[1]) und anderseits die Monakowsche

[1]) Zingerle, Über Störungen der Anlage des Zentralnervensystems. Archiv f. Entwicklungsmechanik. Bd. XIV.

Schule gegenüber. Auf Grund der kritischen Literaturdurchsicht und des genauen Studiums der in der Literatur besonders von Monakow[1]) und seinen Schülern niedergelegten Fälle wurden wir dahin informiert, daß die von Zingerle postulierte Abhängigkeit der Neurone von ihren übergeordneten Zentren als nicht stichhältig angesehen werden kann. Auch an den von uns beobachtenden Fällen sind eine Reihe von Befunden erhoben worden, die wohl einerseits eine gewisse Selbständigkeit und ihre Unabhängigkeit von Zentren höherer Ordnung in der Entwicklung zeigen. In unserem 1. Fall fanden wir eine ganz eigentümlich verlaufende Stabkranzfaserung. Die, wenn auch nicht stark ausgebildeten Pedunculusfasern konnten, da die Verwachsung zwischen Diencephalon und Großhirnhemisphären erst ziemlich weit vorne einsetzte, nicht ihren gewöhnlichen Weg nehmen, sondern waren gezwungen, bis an jene Stelle zu verlaufen, wo die Masse der Stammganglien mit der Masse der Hemisphärenganglien innig verwachsen war. Erst an dieser Stelle konnten die Stabkranzfasern aus der sagitalen Ebene in die frontale übergehend gegen die Hemisphärenrinde ausstrahlen. Sie waren also in diesem Falle wegen mechanischer Verhältnisse gezwungen, von ihrem gewöhnlichen Weg abzugehen und etwas abnorm zu verlaufen. Damit soll nicht gesagt werden, daß das Primäre die Verwachsung zwischen Diencephalon und Großhirn ist und erst sekundär in diese Verwachsungsstelle die kortikalwärts ziehenden Fasern eintreten entgegen jener Ansicht, die Schwalbe über die Verwachsung der Hemisphären und des Diencephalon ausgesprochen hat, sondern ganz unpräjudiziert der Zustand geschildert werden, wie er sich an diesen Präparaten dem Beschauer darbietet. In einem 2. Falle (Fall 3) zeigt uns der Verlauf der kortikalwärts ziehenden Fasern die große Selbständigkeit dieser Neurone, die sich im Aufsuchen neuer Beziehungen und in einer vollkommenen Unabhängigkeit von Zentren höherer Ordnung dartut. Ein Schnitt der durch die Oblongata ungefähr in der Höhe des Nucleus n. facialis gelegt ist, zeigt bis auf das Fehlen des Pyramidenareales Verhältnisse, die beim Vergleich mit dem Kontrollpräparat eines normal gleichalterigen Individuums nur wenig von demselben abweichen. Es findet sich

[1]) Monakow, Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXVII.

höchstens ein Ausfall in der Schleifengegend, aber sonst würde man, vom Defekt der Pyramiden abgesehen, an diesem Schnitte nicht vermuten können, daß es sich um ein vollständiges Fehlen des Großhirns und seiner Stammganglien handelt. Vergleichen wir damit einen der kranialsten Schnitte dieser Serie, so zeigt sich ein ganz eigentümliches Verhalten der bis zu diesem Schnitt in continuo zu verfolgenden zerebropetalen Fasern. Dieselben zeigen nämlich eine eigentümliche Kreuzung im dorsalen Teile der hier als vorderes Vierhügelpaar anzusprechenden Hirnregion, um sich endlich in einem gliösen, mit Ganglienzellen vermengten Gewebe pinselförmig allmählich aufzusplittern. Obwohl diese Fasern ihre Endstätten nicht erreichen konnten, so waren doch fast alle Neurone zweiter Ordnung mehr oder weniger gut ausgebildet. Diese beiden Fälle zeigen also eine gewisse Unabhängigkeit der Fasersysteme von ihren übergeordneten Zentren und die Fähigkeit im Falle einer Störung ihrer normalen Beziehungen oder Wege neue Beziehungen und neue Bahnen aufzusuchen.

Diese Fälle sind wohl jenen in der Literatur verzeichneten Fällen anzureihen, die zeigen, daß die Ansicht Zingerles nicht als zutreffend zu bezeichnen ist. Damit ist seiner Theorie die allgemeine Giltigkeit genommen. Doch soll damit nicht gesagt sein, daß die Neurone eine unbeschränkte Selbstdifferenzierungsfähigkeit besitzen, sondern, daß wohl eine gewisse Abhängigkeit der Neurone in der Entwicklung besteht, mag es sich dabei um erste oder zweite Neurone handeln, aber nicht so sehr vom Vorhandensein der zu erreichenden Endstätten, als zwischen ihnen und den peripheren Erfolgsorganen. Diese Beeinflussung der peripheren Erfolgsorgane genügt in dem angezogenen Fall der Cyklopie, um eine ungestörte Weiterentwicklung auch der zweiten Neurone zu bewirken, obwohl deren übergeordnete Zentren fehlten; ja, dieser Entwicklungseinfluß war sogar stark genug, eine gesteigerte Entwicklungsfähigkeit jener Neurone zu zeitigen, welche durch Agenesie ihrer übergeordneten Zentren deren richtenden (biotaktischen) Einfluß entzogen wurden, was sich im Aufsuchen neuer Beziehungen und Bahnen äußert. Darauf ist es auch zurückzuführen, daß in den Fällen von Anencephalie die hinteren Wurzeln durch den Wirbelkanal kranialwärts aufstreben, ohne jemals ihre Kerne erreichen zu können.

Wie die Entwicklungsbeziehungen zwischen Muskel- und Nervensystem durch obgenannte Fälle ersichtlich werden, so weisen uns auch die Fälle von Arhinencephalie auf das Bestehen einer Entwicklungskorrelation zwischen den Elementen der Riechgrube und jenen Zellkomplexen, durch deren Proliferation die Bildung des Rhinencephalons bewerkstelligt wird. Wie wir oben erwähnt, läßt schon der normale Entwicklungsvorgang dieses gegenseitige Abhängigkeitsverhältnis in der Entwicklung durchblicken. Deutlich ersichtlich wird es aber erst durch jene Entwicklungshemmungen durch Defekt des Rhinencephalons. Auf Grund der Untersuchungen Disses hatten wir zeigen können, daß sicherlich das auslösende Moment bei der Bildung des Rhinencephalons das Anlehnen der Olfactoriusfasern an das Vorderhirnbläschen ist, ähnlich wie bei der Bildung der Linse der Kontakt der Epidermis und Augenblase erforderlich ist. Tritt aber zwischen diesen beiden Korrelaten irgendeine Noxe hemmend ein, so entstehen die Fälle von Arhinencephalie. An dem schon öfter herangezogenen Fall 2 hatte sich bei einem sonst vollkommen normal ausgebildeten Gehirn ein Defekt des Rhinencephalons gefunden. Bei diesem Falle zeigte die Regio olfactoria eine Unterentwicklung und die unzweifelhaft festzustellenden Riechzellen besaßen keine zentripetalen Fortsätze. Diese Koinzidenz vom Defekt des Rhinencephalons bei unzweifelhaft nachgewiesener Schädigung der Riechzellen bestätigt die schon durch die Beobachtung des normalen Entwicklungsvorganges als wahrscheinlich anzunehmende Entwicklungskorrelation zwischen Rhinencephalon und den Derivaten der Riechgrube. Es ist wohl möglich, daß das Auswachsen der zentralen Fortsätze der Riechzellen durch den Einfluß der Bildungszellen des Rhinencephalons veranlaßt wird. Da aber in den meisten Fällen vom Defekt des Rhinencephalons der Nachweis gelingt, daß die Schädigung der Elemente der Riechgrube eine primäre ist, so dürfte wohl der Einfluß dieser Bildungszellen in dieser Entwicklungskorrelation sehr gering einzuschätzen sein.

Und endlich sei noch auf jene Entwicklungshemmungen eingegangen, die sich durch Störungen der Korrelation in der Entwicklung des Auges zeigen. Für uns kommt hier nur in Betracht die Entwicklungsbeziehungen zwischen Epidermis und der Augenblase und die Frage der Bildung der sekundären

Augenblase. Schon Spemann[1]) hat die Korrelation des Auges eingehender Betrachtung unterzogen und versucht, auf experimentellem Wege das Bestehen der Korrelation zu beweisen. Durch seine Untersuchungen war es wahrscheinlich geworden, daß die Bildung der Linse sich unter dem Einfluß der Augenblase vollzieht und Lewis hat die Frage durch Transplantation der Bauchhaut vor den Augenbecher einwandfrei gelöst. Er konnte zeigen, daß die Bildung der Linse vor sich geht, wenn Bauchhaut vor die Augenblase transplantiert ist, daß also zur Bildung der Linse nur der Reiz der Augenblase notwendig ist, daß es keine spezifischen Linsenbildungszellen gibt. Und weiters war es höchst wahrscheinlich geworden, daß zur Bildung der Linse der Kontakt der Augenblase mit der Epidermis unbedingt notwendig ist. Unser oben beschriebener Fall (Fall 5) gibt eine Bestätigung der experimentellen Untersuchung. Wir finden wohl auf der einen Seite eine angelegte Augenblase, dieselbe ist aber auf einem ganz jungen Stadium ihrer Entwicklung stehen geblieben und es sind keine Anzeichen vorhanden, daß sie jemals mit der Epidermis in Kontakt getreten war. Auf der Seite der rudimentären Augenblase konnte auch nichts gefunden werden, was für eine Linse angesehen werden konnte. Auch fand sich nirgends eine Verdickung der Epidermis. In diesem Falle war auch die Bildung der sekundären Augenblase unterblieben. Man würde geneigt sein, das Ausbleiben ihrer Entstehung vielleicht von der nichtgebildeten Linse abhängig zu machen. Diesem negativen Fall steht aber ein positiver, von Rabl beschriebener gegenüber, der zeigen konnte, daß trotzdem die Linsenanlage fehlte, an dieser Stelle eine sekundäre Augenblase, die allerdings nicht normal gestaltet war, sich gebildet hat. So läßt dieser Fall von Monophthalmus wohl nur den Schluß zu, daß zwischen Epidermis und Augenblase eine Entwicklungskorrelation besteht und daß infolge der Entwicklungshemmung, welche diese rudimentäre Augenblase betroffen hat, der Kontakt mit der Epidermis ausgeblieben war und dies zur Nichtbildung einer Linse geführt hat.

Dieser Fall zeigt aber weiter, daß für den Monophthalmus und ceteris paribus auch für den Anophthalmus nur in jenen

---

[1]) Spemann, Zoologischer Anzeiger, Bd. 28.

Fällen eine fötale Entzündung, eine Phthisis bulbi als Erklärung wird herangezogen werden dürfen, wo wirklich unzweifelhaft Entzündungserscheinungen nachgewiesen werden können, alle anderen Fälle aber ihre Erklärung in der Störung der Entwicklungskorrelation zwischen Epidermis und Augenblase finden.

Der Fall gibt uns schließlich noch einen Einblick in die Frage, ob die Bildung eines Bulbus die Entwicklung der Augenmuskeln beeinflußt. Schon Hanke hat an einem Fall von Anophthalmus, bei dem er im Orbitalinhalt zwar keine Ektodermalelemente, aber mesenchymale Elemente feststellen konnte, es als wahrscheinlich hingestellt, daß Augenmuskel und Augenanlage in ihrer Entwicklung unabhängig voneinander sind. Diesen hypothetischen Gedankengang Hankes können wir durch unseren Fall stützen. Auf der Seite der rudimentären Augenblase waren, wie wir gesehen haben, Augenmuskeln und Nerven normal entwickelt.

Wir haben also im vorhergehenden zeigen können, daß und die teilweise schon experimentell nachgewiesenen Beziehungen funktionell eng zusammengehöriger Organe in der Entwicklung des Individuums eine hervorragende Rolle spielen, wir haben aber auch zeigen können, daß die Störung dieser normal ablaufenden Entwicklungsbeziehungen zu schwergehenden Veränderungen im Bau der einzelnen Organe und Organsysteme führen. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend haben wir auch versucht, den Entstehungsmechanismus verschiedener Mißbildungen zu erklären, ohne aber, was wir hier hervorheben wollen, in den einzelnen Fällen das primäre ursächliche Moment aufdecken zu können, das durch Schädigung des einen der in enger Entwicklungsbeziehung stehender Korrelate eine tiefgreifende Schädigung, ja sogar eine Nichtentwicklung des anderen Korrelates zur Folge hat. Doch eines können wir mit Sicherheit behaupten, daß dem mechanischen Insult, der so viel zur Erklärung der Mißbildung herangezogen wurde, mit Ausnahme bei dem letzten nicht in diese Gruppe gehörenden Fall keine Bedeutung beizumessen ist. Die rein mechanische Ätiologie ist nur für jene Fälle von Mißbildung anzuwenden, wo sich mit Sicherheit die Wirkung des mechanischen Insults als primäre Ursache nachweisen läßt. Ein solcher Fall ist der von uns geschilderte Fall 6 von Hydrocephalus einer Katze. Hier ist der Hydrocephalus nicht nur da-

für verantwortlich zu machen, daß es zu einer ungeheueren Reduktion des Markweißes und der Stammganglien, besonders des Thalamus gekommen ist, sondern daß auch gewisse Systeme, wie der Balken, nicht zur Entwicklung gelangen konnten. Dieser Fall zeigt deutlich, daß das primäre pathologische Moment in einem mechanischen Insult, dem Hydrocephalus, zu sehen ist.

Studien zur Kenntnis der Hydrocephalenrinde.

Von

Dr. Soichiro Miura

(Kioto, Japan).

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Soviel auch bisher über den Hydrocephalus gearbeitet wurde, so scheint man doch vorwiegend den makroskopischen Verhältnissen, sowie den pathogenetischen Rechnung getragen zu haben, denn die feinere Struktur der Rinde beim Hydrocephalus findet sich nirgends besonders bearbeitet. Vor allem fehlen genauere Angaben über Schichtenbildungen in der grauen Substanz, über das Vorhandensein und die Entwicklungsstadien der Ganglienzellen, sowie über das Verhältnis der grauen zur weißen Substanz. Es erscheinen diese feineren histologischen Untersuchungen auch deshalb von Interesse, weil man durch dieselben am ehesten über die Verhältnisse pathologischer Rindenentwicklung orientiert werden könnte, des weiteren auch bei den sicher vorhandenen Degenerationen, über Verhältnisse, die den Abbau der reifenden Rinde betreffen. Es läßt sich dabei der Frage nähertreten, ob überhaupt der Hydrocephalus Produkt einer Entwicklungshemmung oder Produkt einer fötalen Erkrankung exogener Natur sei. Die in der Literatur bisher über den genannten Gegenstand veröffentlichten Arbeiten tragen, wie erwähnt, nur bis zu einem gewissen Grade diesem allen Rechnung. So findet man bei Anton die Rindenstruktur nur andeutungsweise erwähnt; ebensowenig haben Zappert-Hitschmann und Messing diese Dinge ausführlicher berücksichtigt, abgesehen von der inneren Mikrogyrie. Letzterer findet drei Schichten: eine äußere gliöse, eine mittlere kernreiche, die er als graue Substanz anspricht, schließlich

eine offenbar der weißen Substanz entsprechende innere Lage. Bemerkenswert ist weiters, daß Messing in der inneren Lage einen eigentümlichen Detritus findet, den er genauestens beschreibt, dessen Natur er jedoch nicht erkennen konnte. Aus dem Umstand, daß Fibrinfärbung, Amyloidfärbung, sowie Bakterienfärbung negativ ausfielen, schließt er, daß es sich weder um Albuminoide noch um amyloide Substanz handeln könne.

Sonstige feinere histologische Untersuchungen der Rinde beim Hydrocephalus sind mir nicht bekannt geworden, doch muß man Brodmanns Studien, Rankes Untersuchungen über pathologische Rindenentwicklung, vielleicht auch jene Rondonis berücksichtigen, da manches für die Hydrocephalusrinde von Bedeutung sein dürfte.

Es sollen deshalb zunächst die drei Fälle, die das neurologische Institut der Freundlichkeit des Prosektors Doz. Dr. Raubitschek in Czernowitz verdankt, eingehender beschrieben werden, wie sie sich nach den verschiedenen Tinktionsmethoden darboten. Als Übersichtsfärbung dienten Hämalaun-Eosin, respektive van Gieson-Präparate; Thionin oder Toluidinblaufärbungen gewährten näheren Einblick in die Zellverhältnisse, während eine Reihe von mehr mikrochemischen Tinktionsmethoden der Auflösung eines eigenartigen Detritus gewidmet sind. Es sollen hier neben diesem letzteren vorwiegend nur die zellulären Verhältnisse in Betracht gezogen werden.

Fall I.

Rechter Lobus frontalis (Hämalaun-Eosinfärbung); Schnittbreite 1·2 *mm*.

Die Oberfläche zeigt kleine Höcker. Die Pia mater ist in ihrem Gewebe sehr zart, enthält aber zahlreiche Zellen, welche die verschiedenartigste Konstitution zeigen. Sie sind ungemein plasmareich und das Plasma ist im Hämalaun-Eosinpräparate ziemlich dunkel gefärbt. Der Kern ist meist exzentrisch, tief dunkelblau, ohne strukturelle Eigenheiten. Im Plasma findet man mitunter kugelige, mit Eosin rot gefärbte Gebilde, welche die Größe des Kerns besitzen können. Vielfach zeigen solche Zellen kleine Vakuolen im Innern (Gitterzellen). Außer diesen Gebilden, die sehr reichlich in der Pia sind, finden sich einzelne Lymphocyten und Leukocyten, sowie Bindegewebskerne.

Die Hirnrinde selbst läßt zwei deutliche Abteilungen erkennen; eine äußere, in ihrem Gewebe scheinbar dichtere, rötlichblau gefärbte und eine innere, aus einem dichten Glianetz zusammengesetzte. Die äußere Schichte entspricht deutlich dem Grau der Rinde. In ihr kann man ganz klar eine

Andeutung von Schichtenbildung wahrnehmen. Man sieht unter einer ziemlich breiten molekularen Schichte, die dichte Glia, aber nicht besonders zahlreiche Kerne enthält, eine Schichte von Zellen. Versucht man diese aufzulösen, so zeigt sich, daß neben Gliazellen auch deutliche Zellen vom Ganglienzellencharakter sich finden; das beweisen die hellen Kerne und ihr Plasma, das gelegentlich Pyramidenform erkennen läßt, meist aber birnförmig oder spindelförmig ist. Letzteres ist besonders schlecht zu erkennen. Nach innen von diesen dichtgestellten Kernen findet sich ein breiterer Raum, in welchem die Kerne weniger dicht gesät sind. Auch lassen einzelne einen Plasmasaum erkennen. Manche von ihnen haben aber ein ähnliches Aussehen als die Zellen der Pia. Auch große helle Kerne sind vereinzelt zu sehen. Daneben finden sich weiters Kerne von verschiedensten Formen, die durch ihre Tinktion ihren degenerativen Charakter erweisen. Auch sind hier acidophile Körperchen zu sehen. An diese Schichte nun schließen sich wieder dichtere Kerne, zum Teil verdeckt durch krümelige Massen, welche haufenförmig die Grenze zwischen dem Grau und der anderen Hälfte der Rinde erfüllen. Diese Massen sind teils von Kernen erfüllt, teils macht es den Eindruck, als ob auch Zellfortsätze sich an dieselbe anlegen würden. Sie sind nicht an Gefäße gebunden, sondern liegen meist frei im Gewebe. Jenseits dieses Gebietes zeigt sich netzförmige Glia mit zerstreuten großen plasmareichen Gliazellen. Gegen die innere Oberfläche werden die Zellen reichlicher und das Glianetz dichter. Blasse plasmatische Zellen, stellenweise vakuolisiert, stellenweise mit feinsten Körnchen im Innern, die den krümeligen Massen ähnlich sind, finden sich gleichfalls im Gewebe.

Nisslsche Färbung (Thioninfärbung).

In der Pia mater läßt sich an den großen plasmareichen Zellen keine Metachromasie erkennen. Vielleicht könnte man die eine oder andere der Zellen mit Vakuolen als degenerierte Plasmazelle ansprechen. In der Rinde selbst tritt die Schichtenentwicklung sehr deutlich hervor. Man erkennt in der molekularen Schichte einzelne Spinnenzellen, besonders gegen die Peripherie. Cajalsche Zellen fehlen. Die zweite Schichte läßt schon deutliche Pyramidenzellen erkennen, doch sind diese meistens nicht schön entwickelt und zeigen keine schöne Schollenbildung im Innern. Größendifferenzen treten wohl hervor, doch sind diese nicht in übereinander gelegten Schichten, sondern bunt durcheinander gewürfelt. So finden sich große deutliche Ganglienzellen schon in der zweiten Schichte, während in den tieferen Schichten solche große Elemente wohl anzutreffen sind, aber gegen die kleinen zurücktreten. In dem Rande gegen die ganglienzellfreie Schichte finden sich, tiefblau gefärbt, die bereits geschilderten Körnchenaggregate. In der gliösen Schichte gegen die Höhle zeigt sich ein ähnliches Bild wie im Hämalaunpräparate.

Mit der Ölimmersion zeigen sich die Ganglienzellen im Zustand schwerster Degeneration. Sie sind vakuolisiert. Ihr Kern homogen, vielfach exzentrisch gelegen und blaß gefärbt. Die kleineren Zellen lassen die Degeneration weniger erkennen als die großen.

Linker Lobus frontalis (Hämalaun-Eosinpräparat); Schnittbreite 1·5 *mm*.

Die Pia ziemlich zart, zwischen Pia und Rinde ganze Gefäßkonvolute mächtig aufgetriebener Venen und Arterien. Die Hirnoberfläche ist wiederum höckerig. Eine Schichtung ist in der linken Seite nicht so deutlich zu bemerken. Die Zellen sind diffus angeordnet, nur an einzelnen Stellen zeigt sich die auch rechterseits hervorgetretene Schichtung angedeutet; außen die Molekularschichte, dann eine zelldichtere Partie, dann eine zellärmere Schichte, auf die wieder eine zelldichtere folgt. An manchen Stellen kann man die letztere wieder in zwei teilen. Am ehesten hat es den Anschein, als ob die inneren Partien dieser letzten Schichte der Körnerschichte entsprechen.

Die Immersion läßt in der Pia ähnliche Zellen erkennen wie rechterseits. In der gliösen Rindenschichte kann man deutlich einzelne stäbchenförmige Elemente erkennen. In den tieferen Teilen sind die Zellen ähnlich wie rechts. Die Körnchenaggregate sind mit Hämalaun blaß gefärbt. An einzelnen Stellen zeigen die Gefäße perivaskuläre Zellvermehrung. Sie machen nicht den Eindruck frischer Infiltrate, sondern eher einer Wucherung der Gefäßwand selbst. Im Gewebe selbst sind an den verschiedensten Stellen zerstreut einzelne mit Eosin rot gefärbte rundliche oder dreieckige Körperchen.

Nissl-Präparat. (Thioninfärbung).

In der Molekularschichte knapp unter der Pia mater finden sich einige deutliche Cajalsche Zellen. Letztere sind in den verschiedensten Stadien der Atrophie. Doch findet sich gelegentlich eine, die die volle Entwicklung aufweist.

Auch in den Pyramidenschichten sind peripher größere Zellen zu sehen. Doch haben diese den deutlichen Pyramidencharakter, die Struktur ist freilich verwischt, indem das Plasma nur diffuse Tinktion aufweist.

Neuroblastähnliche Zellen finden sich mehr in den tieferen Partien.

Die Schichtenbildung ist bei dieser Färbung etwas besser erkennbar und nähert sich jener der anderen Seite.

Rechter Lobus occipitalis (Hämalaun-Eosinpräparat); Schnittbreite 3·5 *mm*.

Die Oberfläche, die von einer verdickten zellreichen Pia bedeckt ist, ist leicht höckerig. Diesen Höckern entsprechend finden sich mäanderförmig aneinandergereihte Zellhaufen. Eine Schichtung läßt sich nicht erkennen. Diese Zellhaufen sind durch breite Randschichten von der Peripherie getrennt und ebenso trennen solche Randschichten das Grau von der Ventrikelhöhle. In den peripheren gliösen Randschichten finden sich einzelne große spindelförmige quergestellte Ganglienzellen (Cajalsche Zellen). In den tieferen Rindenschichten lassen sich deutliche Pyramiden erkennen, ohne daß besondere Differenzen in der Größe der einzelnen bestehen. Nur ganz wenige mehr in der Tiefe gelegene Zellen übertreffen die andern ein wenig an Größe. Hier fällt ein relativ normaler Bau der Pyramidenzellen auf.

Nissl-Präparat (Thioninfärbung).

Am Nissl-Präparat tritt die Konstitution der Rinde besser hervor. Man sieht die Zellen haufenförmig. Eine innere Struktur der Zelle wird vermißt, dagegen ist die Form der Zellen sehr gut erhalten, ferner kann man deutlich am Rande der grauen Substanz eine Schichte von Niederschlag finden.

Linker Lobus occipitalis (Hämalaun-Eosinpräparat); Schnittbreite 2 *mm*.

Die Oberfläche ist hier mehr höckerig, wobei die Pia sich in die Täler zwischen den Höckern einsenkt; dort, wo die Oberfläche glatt ist, zeigt die Anordnung der Ganglienzellen in Haufen die Tendenz zur Höckerbildung. Es lassen sich wiederum deutliche zwei Schichten abscheiden: eine äußere, lediglich aus grauer Substanz bestehend, sehr breite, eine innere gliöse schmale Schicht. Die äußere zeigt wieder gegen die gliöse hin die drusenähnlichen Niederschläge.

Bei stärkerer Vergrößerung erweist sich die Meninx verdickt und hie und da mit der darunter befindlichen gliösen Rindenschichte verwachsen. Das Infiltrat der Pia zeigt hier weniger die großen Zellen mit vakuolisiertem Protoplasma als vielmehr Lymphocyten und Leukocyten, auch einzelne Pigmentzellen. Die gliöse Rindenschichte ist kernreich. Im Rindengrau befinden sich einige Stäbchenzellen, ferner finden sich eigentümliche braunrote bis bräunliche runde Körper, am ehesten vergleichbar einem mittelgroßen Zellkern, ganz homogen, oft frei, oft aber in einer Zelle gelegen. Die Ganglienzellen sind durcheinander gewürfelt. Eine Anordnung von Ganglienzellenschichten läßt sich nicht erkennen. Nur an einzelnen Stellen kann man eine Andeutung von Schichtenbildung wahrnehmen. Das ist so zu verstehen, daß kleinere Zellen außen, größere Zellen tiefer liegen, dann wiederum kleinere Zellen folgen. Zellen von Pyramidentypus sind deutlich. In einzelnen dieser Zellen finden sich gleiche Niederschläge, wie sie sonst extrazellulär zu beobachten sind. In der gliösen inneren Schichte befinden sich Spinnenzellen am inneren Rand reihenförmig angeordnet.

Nissl-Präparat (Thioninfärbung).

Das Nissl-Präparat läßt wohlgebildete Pyramidenzellen erkennen. Es fehlt jede Andeutung einer Tigroidbildung. Die Zellen sind vielfach vakuolisiert. Die Spitzenfortsätze liegen nicht gleichmäßig peripherwärts. Riesenpyramidenzellen werden vermißt. Die Niederschläge sind nicht nur feinkörnig, sondern es finden sich auch grobe Schollen, besonders im inneren gliösen Abschnitt der Rinde.

Versucht man den Niederschlag chemisch zu analysieren, so fällt zunächst die Eisenreaktion (Berlinerblau- und Schwefelammonreaktion) positiv aus. An Stelle der durch Hämalaun dunkelblau gefärbten Massen treten nun hellberlinerblau, respektive schwarz gefärbte Gebilde, wobei eine deutliche Differenz im Umfang des Niederschlages zu konstatieren ist. Das Berlinerblaupräparat zeigt die Niederschläge viel feiner in viel weniger großer Anordnung, auch weniger untereinander verbunden. Man muß darnach annehmen, daß außer diesen Eisenbestandteilen noch andere Substanzen im Niederschlag enthalten sind. Ein Versuch, die Natur letzter Teile zu erweisen, schlug fehl. Die Färbung auf Eiweißsubstanzen (Fibrinfärbung) blieb negativ. Fette konnte man darum nicht mehr nachweisen, weil die Schnitte mit Alkohol vorbehandelt waren. Die genaue Durchmusterung von Stellen mit geringerem Eisengehalt zeigten, daß zahlreiche destruierte Kerne mitten zwischen den Eisenteilchen zu finden sind. Diese Kerne lassen ihre Herkunft nicht mehr genau erkennen. Sie sind geschrumpft, tief dunkel oder ganz

blaß mit Hämalaun gefärbt, bald hantelförmig, bald spindelig oder klobig, zum Teil fragmentiert. Es zeigt sich demnach, daß dieser Niederschlag zum mindesten zwei Bestandteile besitzt, der eine ein organischer, aus Kernresten bestehender, der andere ein anorganischer, die Eisenreaktion ergebender.

Fall II.

Lobus frontalis I. (Hämalaun-Eosinpräparat); Schnittbreite 1·5 *mm.*

Die Pia ist über diesem Schnitt größtenteils abgelöst. Man sieht nur zahlreiche Gefäße, welche der höckerigen Oberfläche anliegen. Die gesamte Rinde ist ungleichmäßig dick, zerfällt wiederum in zwei Teile, einen äußeren grauen und inneren rein gliösen; nur der graue differiert in der Dicke. Er setzt sich nach innen zu wiederum durch einen Haufen des bereits im vorigen Fall geschilderten Niederschlages ab. Diese Haufen bilden jedoch kein Kontinuum. Was den feineren Bau anbelangt, so läßt sich hier von einer Schichtung oder gesetzmäßigen Anordnung der Rindenzellen nicht mehr sprechen. Es ist überhaupt schwer, mangels deutlicher Färbung des Plasmas und wegen der vielen Spinnenzellen mit großem Protoplasmahof Ganglienzellen abzuscheiden. Es lassen sich jedoch solche von Pyramidencharakter zweifelsohne erkennen, doch sind sie schwerst degeneriert. Von anderen Elementen sind besonders perivaskulär stellenweise Anhäufungen von Lymphocyten, Fettkörnchenzellen und Leukocyten zu sehen. Auffallend viele Stäbchenzellen sind besonders in den Regionen zu sehen, welche bei den Niederschlägen liegen. Hier sind auch die anderen Zellen vielfach verändert. Sie weisen Spindelform und Stäbchenform auf.

Nissl-Präparat.

Das Thioninpräparat gewährt nicht besseren Eindruck. Es zeigt nur die ungemein spärliche Entwicklung von Ganglienzellen, deren Plasma nichts von Tigroid erkennen läßt. Manche Zellen sehen wie ausgelaugt aus. Es zeigt ferner die reichliche Entwicklung von Spinnenzellen, sowie die Anhäufung von Stäbchen, Fettkörnchen, von kleinen Gliazellen frei im Gewebe. Im Gebiete der Niederschlagsanhäufung sind die Zellen so geschädigt und nehmen so bizarre Formen an, daß man ihre Herkunft nicht zu erkennen vermag. Das gliöse Gebiet besteht aus dichter faseriger Glia mit eingestreuten Spinnenzellen und Gliakernen. An der Innenseite zeigt sich ein an dünnen Gefäßen reiches Häutchen aus Bindegewebe.

Lobus frontalis II. (Hämalaun-Eosinpräparat); Schnittbreite 0·2 *mm.*

Im engen Anschluß an diese Partie verdünnt sich die Rinde allmählich zu einem dünnen Blättchen. Die Pia mater ist mäßig verbreitert, sehr zellreich. Die Kerne meist bindegewebiger Natur, vereinzelt wohl auch Lymphocytenkerne. Die Zweiteilung der Rinde in eine äußere weniger dichte gliöse und innere dichte gliöse Schichte läßt sich eine Zeitlang aufrecht halten. Die äußere, die in ihrem Bau sich in nichts von den eben geschilderten unterscheidet, wird allmählich schmäler und lockerer. Bald läßt sie sich kaum mehr von der inneren Partie abscheiden, dann wieder tritt sie als deutliche Auflagerung auf letzterer auf, um sich bald völlig mit ihr zu vermischen. Es besteht dann streckenweise nur eine einzige dichte gliöse Schichte. Beim Breiterwerden läßt sich zwischen den Blättern dieser Schichte

wiederum die lockere Glia der Außenschichte erkennen. Hier sieht man deutlich eine zarte innere Bindegewebslage mit Gefäßen, die nicht infiltriert sind, wohl aber in ihrem Innern zahlreiche Fettkörnchen füllen.

Lobus parietalis (Hämalaun-Eosinfärbung); Schnittbreite 1 *mm*.

Im Parietallappen lassen sich gleichfalls zwanglos zwei Schichten abgrenzen. Doch sind diese nicht durch die Gliafärbung voneinander unterschieden, sondern durch die Anordnung der zelligen Elemente. Die äußere Schichte ist nämlich auch dort, wo sie überaus schmal ist, sehr zellreich und von den inneren sehr zellarmen durch diesen Umstand allein abgetrennt. Die äußere Schichte ist von einer verbreiterten und infiltrierten Pia überkleidet. An diese stößt eine gliöse Rindenschichte, die lockerer gefügt ist als die darunter befindliche Partie. In dieser erstgenannten Schichte sind die Kerne von Hämalaun nicht immer blau tingiert, sondern einzelne lassen das Rot des Eosin deutlich durchscheinen. Der Umstand, daß das Plasma der Zellen mit diesen genannten Kernen ganz blaß ist und meist zerfallen ist, daß ferner die Kernstruktur undeutlich ist, spricht dafür, daß diese acidophilen Kerne degenerierte sind. Neben Spinnenzellen kann man an den Hämalaun-Eosinpräparaten nur vereinzelte Ganglienzellkerne erkennen, die von Plasma umgeben sind. Die Mehrzahl der Kerne ist jedoch gliöser Natur Von einer Schichtenbildung kann nicht die Rede sein. Die Haufen von Niederschlag sind auch hier stellenweise zu sehen, aber keineswegs so schön wie im ersten Fall.

Nissl-Präparat (Thioninfärbung).

Die Pia zart, an einzelnen Stellen besonders perivaskuläre Infiltrate Die Gefäßwände sehr dick. Die Meninx an einzelnen Stellen etwas infiltriert. Die Rinde verhält sich an verschiedenen Stellen verschieden. Dort, wo sie sehr schmal ist, ist sie zellarm, doch lassen sich ganz gut entwickelte Ganglienzellen in den äußeren Abschnitten erkennen. Nur ist die Anordnung der Ganglienzellen unklar. Es läßt sich eine gewisse Verdichtung etwa der zweiten Schichte entsprechend erkennen. In den tieferen Ebenen finden sich vereinzelte große Ganglienzellen, deren Pyramidencharakter stellenweise sehr scharf hervortritt. Ihr Plasma zeigt keine Struktur. Es folgt darauf eine zellfreie Zone und schließlich palissadenförmig angeordnete innere Gliazellen. Die feinere Struktur anlangend zeigen sich merkwürdig groteske Elemente der Gliazellen. Sie scheinen stark geschrumpft, ihre Fortsätze geweihartig oder netzförmig, die Knotenpunkte des Netzes verdickt. Die Fortsätze stellenweise gegen das Ende verbreitert. Um die Zellen herum, sowohl wie um die Fortsätze, finden sich Räume, die wie Vakuolen imponieren. Es ist nicht immer klar ersichtlich, ob die geschilderten Zellen den Glia- oder Ganglienzellen angehören. Dann findet man kernähnliche Gebilde homogen blaß tingiert, ein oder auch mehrere Kernkörperchen im Innern. Sie sind am ehesten mit den Körnern im Riechlappen vergleichbar und finden sich auch im Detritus ganz isoliert. Schließlich sieht man völlig intakte Kerne inmitten eines vollständig plasmafreien oder nur schwach tingiertes Plasma enthaltenden ovalen Hohlraumes. Diese Elemente finden sich auch im breiteren Teil der Rinde. Hier sind auch Ganglienzellen mehr haufenförmig angeordnet.

Lobus temporalis (Hämalaun-Eosinpräparat); Schnittbreite 3 *mm*.

Die Rinde ist etwas breiter, ziemlich gut entwickelt. Sie macht den Eindruck einer mikrogyren; starke Verbreiterung der molekularen Schichte. Hier zeigt sich wiederum deutlich, daß die Schichte der kleinen Pyramidenzellen ziemlich zellreich ist. Die Schichte der mittelgroßen Pyramiden ist zellarm; die Körnerschichte läßt sich stellenweise deutlich erkennen und grenzt an eine zellarme Schichte. Diese ist sehr breit und reicht bis an die Markschichte, von der sie durch eine Lage von Gefäßen abgesetzt erscheint. Die schmale Markschichte ist rein gliös; die Gliadichte nimmt nach innen zu.

Die Meninx ist hier ziemlich zart und läßt nur stellenweise Infiltrationen erkennen.

Bei der stärkeren Vergrößerung sind hier die Pyramidenzellen besser entwickelt als an anderen Stellen, sowohl in bezug auf die Form als auch in bezug auf die ganze Struktur. Es fällt wiederum auf, daß manche der Kerne sich mit Eosin rötlich tingieren. Zwischen den Pyramidenzellen finden sich auch sehr große Ganglienzellen, die an den Typus der motorischen Vorderhornzellen erinnern. In den tieferen Lagen treten wiederum jene mit großen Kernkörperchen versehenen blassen Ganglienzellen hervor, die einen Protoplasmasaum erkennen lassen oder von einem großen ovalen Hof umgeben sind. Dieser Hof zeigt meist keine Struktur. Hie und da finden sich feinste Balken, vereinzelt auch Trabantkerne an seiner Wand. Meist sieht es aus wie ein perinukleäres Ödem, zumal die Kerne auch gebläht sein können. Die zellfreie Zone ist ein massiges Glianetz, das nach innen zu dichter wird und weniger Gliazellen enthält.

Thioninpräparat.

Am Nissl-Präparat tritt die Tendenz der Schichtenbildung noch deutlicher hervor. Die Pyramiden der zweiten und dritten Schichte sind gut entwickelt, wenn auch wenig zahlreich. Eine Nissl-Struktur ist nicht einmal angedeutet vorhanden. Die größeren Pyramiden der dritten Schichte zeigen ein vakuolisiertes Plasma, wobei die Vakuolen nicht wandständig, sondern zentral sind. Die Kerne dieser Zellen sind gut entwickelt, aber ziemlich chromatinarm. Die vorhin geschilderten Kerne in den tieferen Schichten zeigen auch hier keine plasmatischen Bestandteile. Die Zellen sind von einem Trabantkern begleitet. Ein abnormer Reichtum an Gefäßen oder andersartiger Infiltratzellen ist nicht zu konstatieren.

Lobus occipito-parietalis (Hämalaun-Eosinpräparat); Schnittbreite von 0·3 bis 2 *mm*.

Die Rinde zum Teil zu dünnen Plättchen verdünnt; die Pia allenthalben nahezu normal und mit der Unterlage nicht verwachsen. An den ganz dünnen Stellen sind die Ganglienzellen nicht wahrzunehmen. Nach außen zu erscheint die Glia zellreicher als innen. Dort, wo die Schichte breiter wird, lassen sich Ganglienzellen in dem Glianetz erkennen. Es sind meist nur Kerne, die von einem hellen Hof umgeben sind. An der Grenze zwischen der dichten und weniger dichten Glia finden sich Niederschläge. Ein bindegewebiges Häutchen, das von den Gefäßen ausgeht, bildet die innerste Schichte.

Thioninpräparat.

Während in dem verbreiteten Teile der Rinde dieses Gebietes die Ganglienzellen ihre Struktur erkennen lassen, deutliche Pyramidenform zeigen und auch in bezug auf Anordnung sich der Norm nähern, finden sich in den ganz schmalen Gebieten meist nur große Gliazellen und vereinzelt jene Gebilde, die einen Ganglienzellkern ähnlichen Kern besitzen, um den ein äußerst zart tingiertes Plasma herumgegossen erscheint. Dieses Plasma ist zumeist zerstört. Die Kerne sind deshalb wie von einem Hof umgeben, der ziemlich breit rundlich oder ovoid ist. Dort, wo die Ganglienzellen besser struktuiert sind, findet sich eine nicht unbeträchtliche Neuronophagie. Auch hier lassen sich die Vakuolen im Zellkörper deutlich erkennen. In dem breiteren Abschnitt der Rinde findet sich ein Niederschlag ähnlich dem im früheren Präparate beschriebenen.

Rechtes Ammonshorn (Hämalaun-Eosinpräparat); Schnittbreite normal.

Die Schichtung im Ammonshorn ist relativ gut erhalten, wenn auch der Zellreichtum keineswegs vollständig der Norm entspricht. Die Fascia dentata jedoch erweist sich vorzüglich aus Glia zusammengesetzt und zeigt die früher beschriebenen Niederschläge. Das Subiculum, soweit es mit dem Ammonshorn mitgeschnitten ist, zeigt auch nahezu normale Zellkonfiguration. Eine auffallend große Menge ziemlich weiter Gefäße durchsetzt das ganze Gebiet, besonders aber die Zone zwischen Fascia dentata und Ammonshorn.

Das Nissl-Präparat erweist die relative Intaktheit des Ammonshorngebietes, sowie die ziemlich gute Entwicklung der Ganglienzellen. Diese zeigen meist Pyramidenform sehr deutlich, doch finden sich auch hier stark vakuolisierte Zellen. Die Gegend, in welcher der Detritus sich findet, ist hier besonders klar aufzulösen. Es finden sich zwischen diesen kleinen krümligen Massen zahlreiche Zellkerne in den verschiedensten Formen, manchmal wie Drusen bildend; teilweise sind sie rundlich und dunkel gefärbt, teilweise sehr blaß länglich. Zelleiber selbst sind nicht zu sehen. Es hat den Anschein, als ob diese Kernmassen verklumpen und dann in kleinere Partikelchen zerfallen und schließlich sich dem Detritus beimengen. Auch die Tinktion der Kerne ist eine verschiedene, die einen sind ganz homogen dunkel, die andern lassen noch eine zarte Struktur im Innern erkennen. In der Umgebung dieser Herde sind die Ganglienzellen schwerst entartet und ihre Kerne nähern sich in der Struktur jenen der Herde.

Fall III.

Linker Frontallappen (Hämalaun-Eosinpräparat); Schnittbreite 1·2 *mm*.

Die Trennung in die äußere graue und innere weiße Lage ist ungemein leicht durchführbar. Beide Lagen sind beinahe gleich breit. Die Pia ist zart. Die graue Substanz läßt nur die molekulare Schichte deutlich erkennen, dann folgen die Zellen in regelloser Form. Es ist absolut eine Schichtenbildung ausgeschlossen. Die gliöse Lage, welche die weiße Substanz repräsentiert, ist ziemlich dicht, besonders nach einwärts, wo sie auch zellreicher ist, als in den früheren Fällen.

Thioninpräparate lassen zahlreiche bläschenförmige Zellen im Grau erkennen.

Rechter Frontallappen (Hämalaun-Eosinpräparat); Schnittbreite 2 *mm* und mehr.

Die Rinde ist etwas breiter als im vorigen Fall. Ihre Oberfläche ist nahezu eben; wenn man jedoch die Anordnung der Zellen ins Auge faßt, so zeigt sich, daß dieselbe mäanderförmig aneinandergereiht sind. Dabei sind immer die molekularen Schichten, die aneinander stoßen, eng verwachsen. Die zweite Schichte als die zellreichste, bildet die Mäander, auf sie folgt wiederum eine zellärmere Schichte und schließlich gegen die weiße Substanz wieder eine zellreichere Lage. In der weißen Substanz keine Änderung gegen die linke Seite. Auch hier auf dem Thioninpräparate zahlreiche Blasenzellen.

Rechter Temporallappen (Hämalaun-Eosinpräparat); Schnittbreite 2·3 *mm*.

Auch hier läßt sich die Rindenentwicklung deutlich erkennen. Auch hier finden wir innere Mikrogyrie. Von den Schichten tritt wiederum die zweite deutlich hervor, wenn auch hier die darunter befindlichen zellreicher sind als im Frontallappen. Es ist bemerkenswert, daß am Thioninpräparate viele der Zellen die Blasenform erkennen lassen und nur vereinzelt deutliche Pyramidenzellen hervortreten.

Linker Temporallappen (Hämalaun-Eosin- und Thioninpräparate); Schnittbreite 1·2 *mm*.

Die Rinde zeigt wiederum den Mäandertypus. Kleinste Windungen, die aber deutlich die Rindenstruktur erkennen lassen. Es ist nur als ob die molekularen Schichten dieser Windungen miteinander verklebt wären. Es lassen sich deutlich Schichten erkennen, nur sind die tieferen verwischt. Insbesonders fehlt die für die Temporalrinde charakteristische Körnerschichte. Die Zellen bieten nichts besonderes.

Linker Occipitallappen (Hämalaun-Eosin- und Thioninfärbung); Schnittbreite 1·5 *mm*.

Die Oberfläche ist höckerig. Die Höcker sind meist durch einen leichten wellenförmigen Verlauf der Rindenschichten bedingt. Dabei ist oft die Molekularschichte etwas besser entwickelt. An den meisten Stellen läßt sich der Typus des Occipitalhirns im Rindenbau leicht wieder erkennen. Es ist nur eine starke Verminderung der Zellen, nicht aber eine Verminderung der Schichten konstatierbar.

Die Zellen selbst sind deutlich als Pyramiden- und Körnerzellen erkennbar. Auch größere Pyramidenzellen sind zu sehen. Ihre Innenstruktur ist nicht sehr deutlich. Auch neuroblastähnliche Zellen finden sich.

Rechter Occipitallappen (Hämalaun-Eosin- und Thioninpräparate); Schnittbreite nahezu 2 *mm*.

Pia zart. Das Rindengrau ist besonders gut entwickelt. Der Saum gegen den Ventrikel zeigt besonders dichte Glia.

Die Oberfläche ist glatt. Nur stellenweise sind kleine Wärzchen aus Glia der Molekularschichte über die Oberfläche ragend. Die Zellen gleich links.

Um nun zu einem Verständnis des Rindenbaues beim Hydrocephalus zu kommen, wurden zunächst Rinden embryonaler menschlicher Gehirne zum Vergleich durchmustert, wobei auf die vielfach erhobenen Befunde Rücksicht genommen wurde, bis auf die Jakobschen, da dessen ausführliche Mitteilungen noch ausstehen. Diese Durchmusterung ergab, daß noch im siebenten Monate zu äußerst eine Körnerschichte nahezu an der gesamten Oberfläche zu finden war. Diese äußere Körnerschichte stößt an eine sehr zellarme Schichte, wohl identisch mit der späteren Molecularis. Beide zusammen bilden das, was gemeinhin als Randschichte bezeichnet wird. Als weitere Schichte haben wir jene der Pyramiden anzuführen. In ihr kommen noch bis zum sechsten Monate keine deutlichen Unterabteilungen zum Ausdruck. Freilich lassen sich inmitten dieser Schichte etwas zelldichtere Streifen bemerken, aber man kann diese mit keiner der späteren Schichten identifizieren. Auf diese Pyramidenschichte folgt nach innen das, was im embryonalen Stadium als Zwischenschichte bezeichnet wird, ein zellarmes Gebiet, das dem späteren Marklager entspricht; nach innen von diesem eben genannten Abschnitt zeigt sich jedoch eine größere Zellanhäufung, mit welcher diese Schichte sich gegen den Ventrikel absetzt. Man könnte diese letztgenannte Lage der äußeren Körnerschichte gegenüberstellen und als innere Körnerschichte bezeichnen. Sie führt sonst den Namen innere Schichte, auch ventrikuläre Schichte, Matrix, ependymäre Schichte. Danach also hätten wir fünf Schichten der embryonalen Rinde bis über die Mitte der fötalen Entwicklung zu unterscheiden: äußere Körnerschichte (superfiziale Schichte), molekulare Schichte, Pyramidenschichte, Zwischenschichte, Innenschichte oder innere Körnerschichte.

Versucht man nun die Schichten der Hydrocephalenrinde mit dieser Einteilung zu vergleichen, so fällt vor allem ins Auge, daß eine äußere Körnerschichte an allen Stellen aller drei Gehirne fehlt. Das erscheint darum bedeutungsvoll, weil erfahrungsgemäß das Verschwinden der äußeren Körnerschichte zusammenfällt mit der völligen Entwicklung des Gehirns. Damit ist schon ein wesentliches Moment gewonnen, haben wir es doch dann nicht mehr ausschließlich mit einer Störung der Entwicklung überhaupt zu tun oder einem Stillstehen in einem bestimmten Augenblick

der Entwicklung. Schon aus diesem Umstand kann man schließen, daß der pathologische Prozeß des Hydrocephalus die weitere Entwicklung des Gehirns in großen Zügen nicht gehindert hat. Denn betrachtet man dazu auch die anderen Schichten, soweit überhaupt eine Erkennung derselben möglich ist, so zeigt sich, daß neben der molekularen deutlich die verschiedenen Reihen der Ganglienzellschichten vorhanden sein können, bis zur völligen Norm. Der einzige Unterschied, der zu bemerken wäre, ist kein qualitativer, sondern ein quantitativer. Das gilt für die verschiedensten

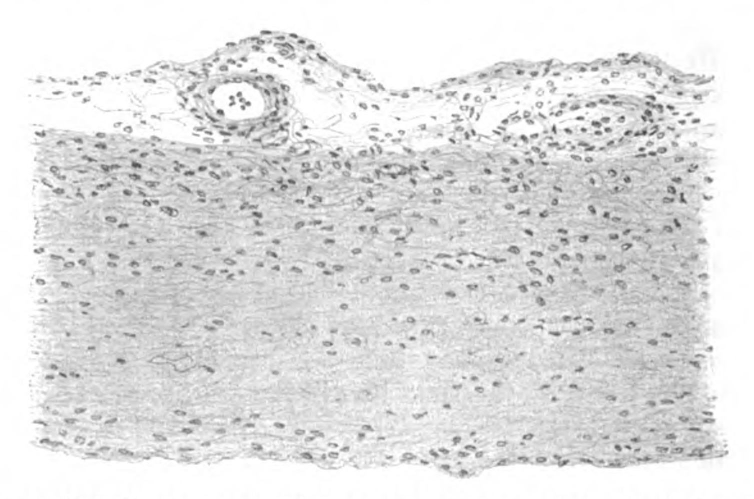


Fig. 1. (Fall II) Die ganze Rinde besteht nur aus einer gliösen Lamelle.

Regionen. Freilich dort, wo die Rinde so verdünnt ist, daß sie eine kaum merkbare Lamelle bildet, ist von Schichtbildung nicht die Rede (Fig. 1); aber diese Lamellen gehen allmählich in breitere über und man kann an diesen dann das allmähliche Hervortreten einzelner Schichten wahrnehmen. Aber auch die Zwischenschichte und mehr noch die ventrikuläre Körnerschichte anlangend lassen sich die embryonalen Verhältnisse keineswegs mehr erkennen. Ein nach innen dichter werdendes Glianetz, ferner eine ventrikuläre Gliazellage schließen die Hemisphärenwand nach innen ab. Es fehlt jede Andeutung einer Matrix. Wir hätten also in der Hydrocephalusrinde, wenn man lediglich das zelluläre Moment in Rechnung zieht, eine in ihrer Art vollentwickelte Hirnrinde

vor uns: Eine Hirnrinde, die nicht mehr die wichtigsten Charaktere der embryonalen Rinde besitzt.

Wodurch also unterscheidet sich diese hydrocephalische Rinde doch von der normalen?

Betrachtet man zunächst die Meningen, so erweisen sich diese in einem Falle normal, während der erste und zweite Fall eine Verbreiterung und mäßige Infiltration zeigt. Der Charakter dieses Infiltrates weist auf einen chronischen entzündlichen Prozeß; wenn auch einzelne der Zellen im Infiltrate kaum zu erkennen sind, da offenbar schwere Degenerationen eine Rolle spielen, wird man doch nicht fehlgehen, wenn man einen Teil derselben den Plasmazellen zurechnet. Die große Ähnlichkeit des Infiltrates mit jenem bei Paralyse rückt den Gedanken nahe, daß hier ein chronischer Entzündungsprozeß vielleicht auch auf luetischer Basis vorliegt. Dies um so mehr, als ja auch in der Rinde selbst Infiltratzellen sich finden, die bei luetischen Prozessen nicht selten sind, wie die Stäbchenzellen und Lymphocyten. Nichts läge näher, als diesen Entzündungsprozeß in ätiologische Beziehung zum Hydrocephalus zu setzen. Allein, nach dem Befunde im anderen Fall ist diese Genese des Hydrocephalus wenigstens nicht als einzige anzusehen, fehlt doch in diesem Falle jede Meningealveränderung. Bezüglich der Meningen also ist eine Differenz gegenüber den Verhältnissen bei normalen, soweit die Entwicklung in Frage kommt, nicht vorhanden, wohl aber findet sich gelegentlich eine pathologische Veränderung, die als chronische Entzündung offenbar luetischer Natur anzusehen ist.

Was nun die molekulare Schichte anlangt, so ist sie von nahezu normaler Breite und Konfiguration. Sie enthält Glia — meist faserige, weniger zellige. In dieser Glia der molekularen Schichte finden sich jedoch neben den normalen Elementen sicher auch pathologische, und zwar in allen drei Fällen gleich. Es sind dies große sternförmige Elemente, wie man sie als Begleiterscheinung sklerotischer Prozesse und entzündlicher Veränderungen auftreten sieht. Sonstige Zeichen einer stattgehabten Entzündung jedoch fehlen. Da nun diese Zellen in allen drei Fällen in gleicher Weise vorkommen, so muß man ihnen schon eine gewisse Bedeutung beimessen, in dem Sinne etwa, daß hier doch ein pathologischer, zur Gliawucherung führender Prozeß

vorgelegen hat, wobei es sich allerdings um einen einfachen Parenchymzerfall handeln könnte, der die Anregung zur Gliawucherung gegeben hat. Ferner fanden sich in einem Falle Cajalsche Zellen, die nach Ranke schon in den späteren Embryonalmonaten schwinden. Wir haben also in deren Persistenz ein sicheres Zeichen einer Entwicklungshemmung zu sehen.

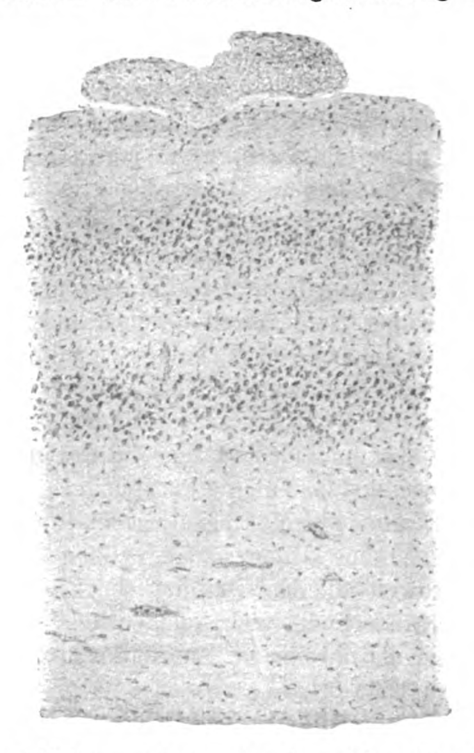


Fig. 2. (Fall I) Schichtenanordnung der Pyramidenzellen (Frontallappen).

Von größerem Interesse ist das Verhalten der Pyramidenzellschichte (Fig. 2). Dort, wo diese Schichte nur als schmale Zellreihe vorhanden ist, läßt sich deren nähere Zugehörigkeit zur zweiten Schichte des normalen Gehirns, der Schichte der kleinen Pyramidenzellen ohne weiteres erkennen. Je nach der wechselnden Breite der Rinde ist diese Schichte einreihig oder mehrreihig. Immerhin lassen sich hier kleine Pyramidenzellen deutlich nachweisen. Allein, es sind hier auch viele Kerne ohne deutliches Plasma und solche von Gliacharakter vorhanden. Es ist nun bemerkens-

wert, daß gerade diese Schichte so gut erhalten ist, da man sie gelegentlich als Ursprungsort der Balkenfasern anzusprechen pflegt und der Balken in allen drei Fällen gefehlt hat. Es könnte darin ein Beweis für die öfters gemachte Annahme liegen, daß die Zellentwicklung der Zentralorgane sich in einer gewissen Unabhängigkeit von den zugehörigen Fasersystemen vollziehen kann.

Die dritte Schichte der Pyramidenzellen ist dort, wo sie sich findet, wesentlich zellärmer als die zweite, und zwar die ganze Dicke der Schichte betreffend. Dabei ist zu bemerken, daß die Pyramidenzellen ungemein selten ihre normale Konfiguration erkennen lassen, so daß man nicht in der Lage ist, genau zu sagen, welche Zellform am meisten gelitten hat. Aber nicht nur die Armut an Pyramidenzellen ist hier charakteristisch. Während in der zweiten Schichte die Zellen ihre radiäre Stellung noch deutlich erkennen lassen, finden wir in der dritten Schichte die Zellen verlagert. Die Spitzenfortsätze sind vielfach schief, mitunter nahezu horizontal gerichtet, parallel der äußeren Kontur. Man hat so vielfach Mühe, diese Zellen von Gliazellen zu differenzieren. Weiters fällt ins Auge, daß die Innenstruktur der Ganglienzellen vollständig verwischt ist. Meist ist das Plasma homogen, blaß, gelegentlich vakuolisiert, jedenfalls fast stets ohne Schollenbildung. Im Gegensatz dazu läßt der Zellkern seine normale Struktur erkennen. In dieser dritten Schichte der mittelgroßen Pyramiden finden sich noch eigenartige Elemente, die man wohl den Ganglienzellen zurechnen kann (Fig. 3). Sie sind ziemlich groß, etwa den mittleren Pyramiden entsprechend, eiförmig, mit einem wohlgebildeten Zellkerne im Innern. Das Plasma ist, wenn es überhaupt zur Darstellung gelangt, blaß, ohne jede Struktur, zumeist ist es jedoch geschrumpft und dicht, haftet am Kern. Die Zelle macht dann den Eindruck einer großen um den Kern als Zentrum gelagerten Vakuole. Es unterliegt keinem Zweifel, daß diese Zellen ein Entwicklungsstadium der Ganglienzelle darstellen, wie man sie tatsächlich in den früheren Embryonalstadien findet. Auffällig ist nur, daß diese Zellen neben vollausgebildeten Ganglienzellen liegen, Zwischenstufen von ihnen zur Ganglienzelle aber fehlen. Als dritte Gruppe von Zellen enthält diese Schichte außerdem noch Gliazellen mit zahlreichen Fortsätzen, in ihrem Aussehen oft von Ganglienzellencharakter,

da auch das Plasma entwickelt ist und die Kerne ziemlich groß sind.

Die nächsten Schichten des Pyramidengebietes sind dort, wo sie sich vorfanden, eben noch als Schichte kenntlich. Meist aber fehlen sie oder sind eben nur angedeutet. Ihr besonderes Charakteristikum gewinnen sie durch die Masse von eisenhal-

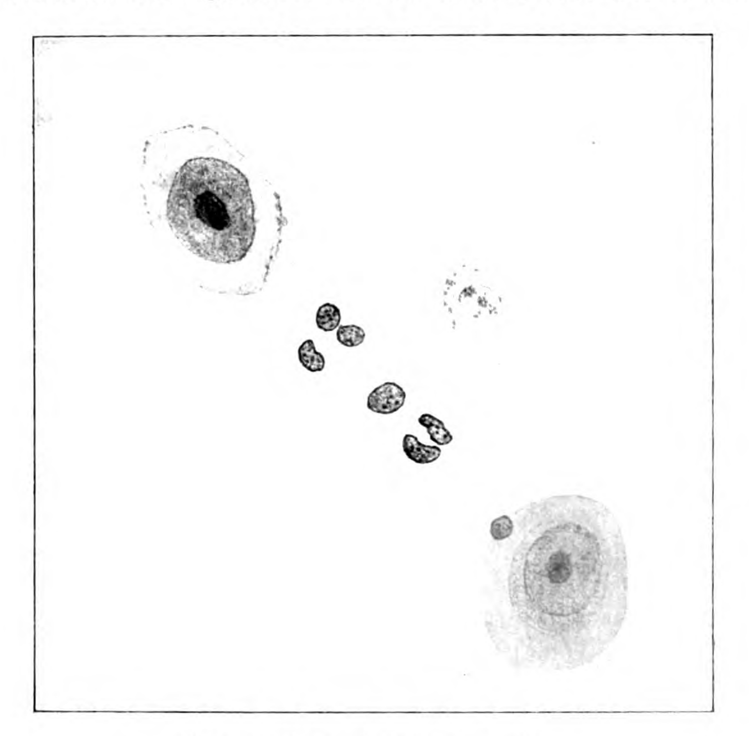


Fig. 3. Embryonale Zellen der Rinde.

tigem Niederschlag, der sie auch gegenüber den Markschichten abgrenzt. Letztere bieten histologisch nichts besonders. Es findet sich ein Gliafilz gegen das Ependym zu dichter, Ependymzellen selbst werden überall vermißt. Man findet nur so wie gelegentlich auch bei Cysten Gliakerne, die aneinandergereiht sind und das Gewebe gegen den Ventrikel absetzen.

Versucht man nun diesen Befund zu deuten, so weist er auf das Bestehen zweier Prozesse hin. Der eine ist lediglich durch das Auftreten embryonaler Zellen charakterisiert, die, wie

Mellus zeigte, bis ans Ende des Embryonallebens vorkommen können. Ob man hier ein Recht hat von Entwicklungshemmung zu sprechen ist sehr zweifelhaft, denn solche ovoide Zellen kommen ja, wie eben erwähnt, auch dem Neugeborenen noch zu, wenn auch vielleicht nicht in derselben Menge. Freilich im Zusammenhalt mit dem Befunde der Cajalschen Zellen ist die Entwicklungsstörung nicht ganz von der Hand zu weisen. Es spricht aber alles dafür, daß ihr keine größere Bedeutung zukommt und daß sie erst in den späteren Embryonalmonaten eingesetzt haben dürfte. Der andere Prozeß dagegen trägt deutlich die Spuren einer sekundären Schädigung an sich und erweist sich als ein atrophisierender Prozeß. Letzterer schreitet von innen nach außen fort und man kann auf diese Weise die verschiedenen Stadien der Rindenschädigung erklären. Entweder ist nur die Markschichte größtenteils zerstört, die Rinde in ihrer Breite ziemlich erhalten, ihrer Schichtung entsprechend entwickelt, in ihrem Zellreichtum stark reduziert. Letzteres könnte Folge der Zerstörung der Markfasern sein, welche eine Zellatrophie mit gleichzeitigem Ersatz dieser ausgefallenen Zellen durch Glia bedingen. Schreitet der Prozeß vorwärts, so schwinden alle Schichten von innen nach außen, bis schließlich neben einem dünnen Marksaum nur die zweite Schichte und die molekulare übrig bleiben. Geht die zweite Schichte auch noch zugrunde, dann haben wir nur mehr die molekulare Schichte als Repräsentanten der Rinde. Wir haben es also hier tatsächlich mit einer Druckatrophie zu tun, die von innen nach außen fortschreitend die Rinde schichtweise zur Atrophie und zum völligen Schwunde bringt.

Nur zwei Momente bedürfen noch einer Erklärung: das sind die innere Mikrogyrie, die stellenweise vorhanden ist und der eigenartige Detritus.

Die von Obersteiner als innere Mikrogyrie bezeichnete Veränderung, die auch Messing in seinen Fällen gefunden hat, fand sich gleichfalls in der Rinde der vorliegenden Fälle. Man versteht bekanntlich unter der inneren Mikrogyrie Faltungen des Rindengraues, die sich an der Oberfläche durch keinerlei Furchen und Windungen bemerkbar machen. Man könnte nach dem Auftreten dieser Bildungen sowie der Hirnwindungen in der Rinde der Hydrocephalen diese in folgende Arten einteilen:

1. Glatte Rindenoberfläche, die Entwicklung des Rindengraues bis zur vollen Ausbildung der Zellschichten. 2. Glatte Oberfläche, das Rindengrau bildet mäanderförmige Schlingen — innere Mikrogyrie. 3. Die Oberfläche ist höckerig, die Windungen des Rindengraues treten nach außen — äußere Mikrogyrie. 4. Normaler Windungstypus. Es ist bemerkenswert, daß diese vier verschiedenen Bildungen alle in einem einzigen Gehirne nebeneinander auftreten können, wobei wir bei der einfach glatten Oberfläche ohne Mikrogyrie noch die drei Stadien: 1. Volle Entwicklung der Zellschichten, 2. Reduktion bis zur zweiten Schichte, 3. Reduktion bis zum bloßen Erhaltenbleiben der Molekularschichte zu unterscheiden haben. Eine Wärzchenbildung (Status corticis verrucosus Ranke) wurde vermißt. Es zeigt sich, daß der Hirnmantel nicht in allen Teilen alle diese vier Typen bildet. Von der lateralen Oberfläche zeigen nur occipitale Partien äußere Mikrogyrie, während die basale und ein Teil der medialen Hemisphärenfläche, insbesonders in der Ammonshorngegend, nahezu normale Windungstypen aufweist. Ob man hierin nur den Ausdruck der stärkeren oder geringeren Druckwirkung sehen soll, oder ob, wie dies besonders Obersteiner meint, ein vaskulärer Prozeß eine gewisse Rolle dabei spielte, ist nicht mit absoluter Sicherheit zu entscheiden. Es ist jedenfalls auffällig, daß das Gebiet der Arteria cerebri anterior und jenes der Cerebri media am schwersten geschädigt sind, während das der Arteria cerebri posterior keine so tief greifenden Veränderungen aufweist. Wenn man versucht, eine Deutung der Mikrogyrie, ohne sich weiter mit Ranke, der sie seinem Status verrucosus deformis zurechnet, auseinanderzusetzen, nach den Befunden an den Hydrocephalengehirnen zu geben, so muß man sagen, daß hierdurch zwei Tendenzen zum Ausdruck kommen. Die eine Tendenz ist die des Rindengraues zur Windungsbildung überhaupt. Die zweite ist die der möglichsten Ausnutzung des Raumes bei relativ großer Oberfläche. Es ist sicherlich anzunehmen, daß die Mikrogyrie nur der unvollkommene Ausdruck dieser beiden Tendenzen ist, wie dies ja auch die Meinung der Monakow-Schule ist. Es liegt absolut kein Grund zur Annahme vor, in der Mikrogyrie etwas besonderes zu sehen, kann man doch Übergänge dieser Bildungen zur normalen Rinde gerade bei Hydrocephalen beobachten. Der Umstand, daß vorwiegend beim Hydrocephalus solche Bildungen

vorkommen, spräche auch dafür, daß mechanische Momente eine Hauptrolle bei der Entwicklung des Rindenreliefs spielen.

So wird man in der Mikrogyrie am ehesten eine Hemmungsbildung erblicken, die im Zusammenhalt mit den Cajalzellen und Neuroblastenbefunden die Hydrocephalenrinde doch zu Entwicklungshemmungen in Beziehung setzt — einer Entwicklungshemmung, die, was die Mikrogyrie anlangt, vielleicht nur Folge

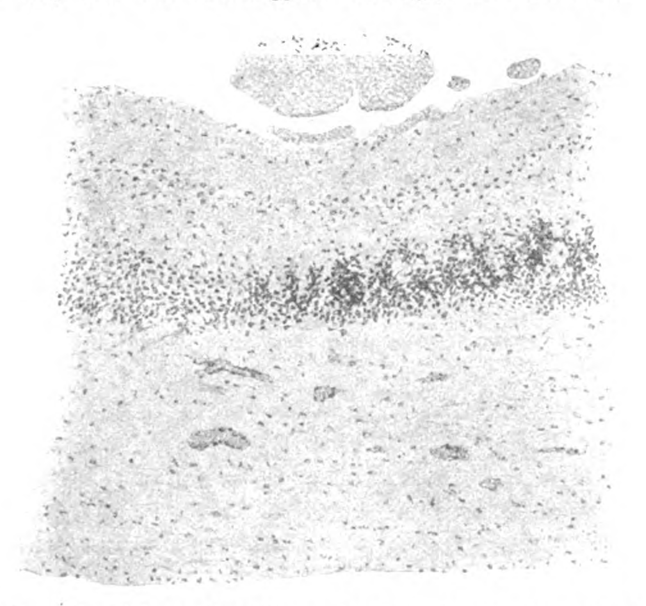


Fig. 4. Übersichtsbild zur Darstellung der Lage des Detritus (die dunkleren Partien in der Pyramidenschichte).

des pathologischen Vorganges — des gesteigerten Hirndruckes sein könnte.

Einer besonderen Bildung, die scheinbar zum integrierenden Bestand der Hydrocephalusrinde bei exzessiven Bildungen gehört, muß noch Erwähnung geschehen. Es ist das jene Niederschlagsbildung, die an der Grenze der grauen Substanz, noch in dieser gelegen, von uns fast nie vermißt worden ist, selbst dort nicht, wo die Rinde normales Aussehen besitzt (Fig. 4). Auch Messing sind solche Niederschläge aufgefallen, doch hat er ihnen nicht jenes Augenmerk geschenkt, das ihnen offenbar zukommt. Erst Perusini beschreibt sie in der Rinde eines Idiotengehirns genauer. Er findet

darin Kugeln und Spieße, welch erstere konzentrische Schichtung aufweisen; neben diesen Kugeln und Spießen jedoch, deren enge Beziehungen zu den Gefäßen er hervorhebt, findet er Anhäufungen von kleinen Körnchen, die keine Beziehung zu den Gefäßen haben. Dagegen sieht er sie im Plasma verschiedener zelliger Elemente, ferner auch Gliafibrillen inkrustierend. Auffällig muß es sein, daß diese Gebilde in der Pia mater überhaupt fehlen. Was nun den Charakter dieser Niederschläge anlangt, so zeigen diese tinktorielle Reaktionen, wie man sie bei Kalkablagerungen zu finden pflegt (Hämatoxylinfärbung, Weigertsche Färbung), anderseits aber zeigen sie auch Färbungen mit basischen Anilinfarben, was beim Kalk bekanntlich nicht der Fall ist. Ebenso läßt sich an ihnen die Eisenreaktion nachweisen (Berlinerblaureaktion und Schwefelammonreaktion). Diese Körnchenbildungen treten außer in Idiotengehirnen bei chronischen encephalitischen und arteriosklerotischen Prozessen auf. Perusini faßt diese Substanzen als eisengierige, nicht gleichzeitig kalkgierige auf. Diesen Veränderungen geht hyaline Degeneration voraus.

Es ist nun auffällig, daß die vollkommen gleiche Substanz auch in der Rinde der Hydrocephalen gefunden wurde. Sie färbt sich mit Hämalaun intensiv blau, sie nimmt am Weigert-Präparate eine schwarze Farbe an. Thionin und Toluidinblau geben eine schöne blaue Färbung der Körnchen. Die Perlsche Eisenreaktion, sowie Schwefelammoniumreaktion sind positiv. An Bielschowsky-Präparaten läßt sich über das Verhalten der Körnchen keine Klarheit gewinnen. Spieße und Kugeln fehlen. Die Körnchen erweisen sich unter der Ölimmersion als nahezu gleich groß (Fig. 5). Sie liegen zum Teil intra-, zum Teil extrazellulär. Eine besondere Lokalisation in der Nähe der Gefäße tritt nicht hervor. Lediglich der eine Umstand ist bemerkenswert, daß sie zumeist an der Grenze der grauen Schichte angetroffen werden. Es unterliegt keinem Zweifel, daß wir hier eine eisengierige Substanz vor uns haben, die, wie der negative Ausfall der Kalkreaktionen erweist, nicht gleichzeitig kalkgierig ist, was auch Perusinis Angaben entspricht. Daß diese Substanz durch Blutungen entstanden sein könnte, dagegen spricht bei den Hydrocephalen schon von vornherein jedes Fehlen eines sonstigen Zeichens einer Blutung. Anderseits ist die Lokalisation dieser Niederschläge gerade an jener Stelle der

grauen Substanz, wo der Parenchymzerfall am stärksten ist, beweisend für die Annahme, daß die auftretende Substanz mit dem Parenchymzerfall zusammenhängt. Es erscheint dieser Umstand des weiteren als eine Stütze dafür, daß man es nicht etwa mit einer Einschleppung der Granula durch phagocytäre Elemente zu tun hat, sondern daß es sich um eine echte Inkrustation ab-

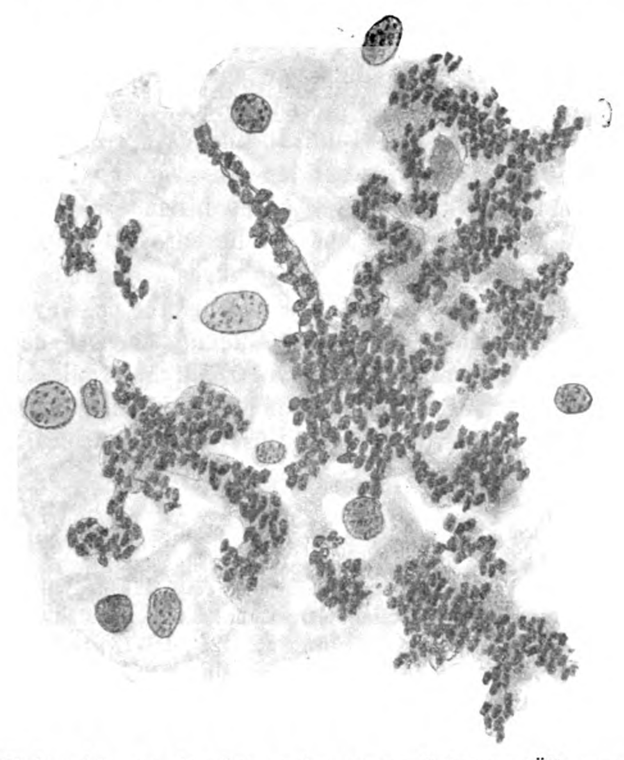


Fig. 5. Niederschlag an der Grenze der grauen Substanz (Ölimmersion).

gestorbener Substanzen handelt. Es erscheint ferner bei gewissen Prozessen, besonders chronischen Zerfallsvorgängen des Nervengewebes, eigentümlich, daß statt der Kalkaufnahme die Eisenaufnahme häufiger auftritt. Dabei spricht schon allein die Menge der Eisensubstanzen dagegen, daß dieselben sich lediglich aus den zerfallenen Zellen gebildet hätten. Der Umstand, daß bei den traumatischen Encephalitiden die Verkalkung ein häufiger Befund, bei chronischen Prozessen wie der vorliegende und jene

durch Perusini beschriebenen Fälle aber der Eisenbefund häufiger zu sein scheint, läßt den Gedanken aufkommen, daß Akuität und Chronizität des Entstehens einer Veränderung dabei eine Rolle spielen; möglicherweise ist aber auch der Charakter eines Prozesses bedeutungsvoll, indem bei schweren Parenchymschädigungen wie beim Trauma eher die Verkalkung auftreten dürfte. Auch der Infektiosität scheint eine gewisse Bedeutung zuzukommen, da diese eisengierigen Substanzen zumeist nach nichtinfektiösen Parenchymschädigungen auftreten, denn es fällt auf, daß in der zweiten der vorliegenden Beobachtungen, in welcher die Meningen ein stärkeres Infiltrat aufweisen, trotz gleicher Rindenbeschaffenheit der Niederschlag ganz gering ist. Man wird demnach schließen, daß die Hydrocephalusrinde eine eisengierige Substanz hauptsächlich an jener Stelle enthält, wo der Plasmazerfall am stärksten ist. Diese Eiseninkrustation findet sich nicht auffallend an den Gefäßen, sondern mehr frei im Gewebe. Seine große Menge spricht gegen die Bildung am Ort des Fundes. Sein geringes Auftreten bei dem einzigen Fall mit stärker entzündlichen Veränderungen legt den Gedanken nahe, daß chronische Zerfallsprozesse nichtinfektiöser Natur das Auftreten der Substanz begünstigen.

Literatur.

Dr. Ch. Jakob, Das Menschenhirn. I. Teil. München 1911, Lehmann.

Perusini, Über eine eisengierige nicht kalkhaltige Inkrustierung im Zentralnervensystem. Folia neurobiologica 1912. Bd. VI, p. 465.

Messing, Drei Fälle von Porencephalie. Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institut. Bd. XI, p. 184.

Obersteiner, Ein porencephalisches Gehirn. Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institut. Bd. VIII, p. 1.

Anton, Hydrocephalien. Entwicklungsstörungen des Gehirnes. Handbuch der pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Bd. I, p. 416. Berlin 1904, Karger.

Ranke, Beiträge zur Kenntnis der normalen und pathologischen Hirnrindenbildung. Zieglers Beiträge 1910, 47. Bd., p. 51.

Rondoni, Beiträge zum Studium der Entwicklungskrankheiten des Gehirns. Archiv für Psychiatrie. 1909. XLV. Bd., p. 1004.

Zappert und Hitschmann, Über eine ungewöhnliche Form des angeborenen Hydrocephalus. Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institut. VI. Bd., p. 225.

Über Meningealveränderungen bei einigen chronischen Rückenmarksaffektionen.

(Multiple Sklerose, amyotrophische Lateralsklerose, chron. Myelitiden.)

Von

Dr. J. Schmelz, Wien.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Die große Bedeutung der meningealen Veränderungen bei den verschiedenartigsten Affektionen des Zentralnervensystems erhellt am besten aus dem Umstande, daß man sie vielfach in pathogenetische Beziehung zu den Erkrankungen setzt. Um nur Einiges zu nennen, sei zunächst auf die Tabes verwiesen, für die Bresowsky in allerjüngster Zeit erst wieder zeigen konnte, daß in keinem Fall meningeale Veränderungen fehlten und diese insofern auch ätiologisch von Bedeutung waren, als in ihnen die Ursache für die Hinterstrangsveränderungen zu sehen ist, Veränderungen, die allerdings nur bei einem disponierten Rückenmark auftreten können.

Für die Syringomyelie steht es seit langem fest, daß meningo-myelitische Veränderungen eine Rolle spielen. Morawski hat deren Bedeutung ins rechte Licht zu setzen versucht, indem er zeigte, daß Druckschwankungen, welcher Genese immer, die hydromyelische Erweiterung des Zentralkanals herbeiführen können. Unter diesen die Druckverhältnisse beeinflussenden Momenten spielt selbstverständlich die meningeale Veränderung eine große Rolle.

Auffallen muß es, daß die klinischen Bearbeiter der multiplen Sklerose (unter anderem Müller und Marburg) die meningealen Veränderungen bei dieser Krankheit nicht sonderlich

in Rechnung ziehen. Es ist vorwiegend das Wesen des sklerotischen Prozesses, dem sie Aufmerksamkeit schenken. Im Gegensatz dazu stehen die Angaben von Schmaus, der, wie bekannt, Störungen der Lymphzirkulation eine wesentliche Rolle beim Zustandekommen des sklerotischen Prozesses beimißt. Solche Störungen finden sich nicht nur durch die Verlegung perivaskulärer, intraspinaler Lymphräume, sondern auch durch die Verklebung und das Ödem der Meningen. Hat man doch gerade bei multipler Sklerose solche Verwachsungen und Ödem an den verschiedensten Stellen der Rückenmarksmeningen beobachtet. Anders bei den motorischen Systemerkrankungen, wo im Gegensatz zu den sensiblen (Tabes) die Veränderungen der Meningen nicht zur Beobachtung kamen. Mit Rücksicht auf die Annahme von Schmaus, daß es sich bei multipler Sklerose möglicherweise um primäre Lymphstauungen oder um Austritt von Lymphe ins Gewebe handeln könnte, mußte man auch Rücksicht nehmen auf jene Affektionen, bei denen erfahrungsgemäß pathologische Prozesse im Blut- und Lymphgefäßsystem Ursache der Erkrankung sind; so vor allem die Rückenmarksveränderungen bei perniziöser Anämie, bei leukämischen, kachektischen Prozessen und bei Diabetes.

Es soll demnach die folgende Untersuchungsreihe den Untersuchungen von Morawski und Bresowsky an die Seite treten und zunächst an dem Material des neurologischen Instituts feststellen, inwieweit sich meningeale Veränderungen bei der multiplen Sklerose, den motorischen Systemerkrankungen, den chronischen Myelitiden, respektive Malacien finden und welcher Art sie sind. Schließlich soll auch deren Beziehung zur Pathogenese festgelegt werden.

Die Untersuchung von 14 Fällen multipler Sklerose ergibt nun folgendes:

Multiple Sklerose.

Nr. 1944.

Im Cervikalmark finden sich multiple Plaques, die Pia stark verbreitert durch derbes Bindegewebe, reich vaskularisiert; auch finden sich stellenweise einzelne kleine Infiltrate. Zwischen Pia und Rückenmark allenthalben ein deutlicher Zwischenraum von einer nahezu homogenen, sowohl mit Hämalaun als Fuchsin blaß tingierten Masse, in welcher einzelne Lymphocyten eingelagert sind und welche von Gefäßen, die aus der Pia ins Rückenmark dringen, durchsetzt wird.

Dorsalmark, Mitte: Nahezu komplett in einen sklerotischen Plaque umgewandelt. Die Pia wie oben. Etwas unterhalb der Mitte des Dorsalmarks ebenfalls plaqueartige Sklerosen. Die Pia ziemlich stark infiltriert, und zwar an verschiedenen Stellen, z. B. auch im Sulcus longitud. ventral. Auch innerhalb der Nervenwurzeln sind Infiltrate.

Im Lendenmark fällt besonders die Verwachsung der gliösen Rinden-

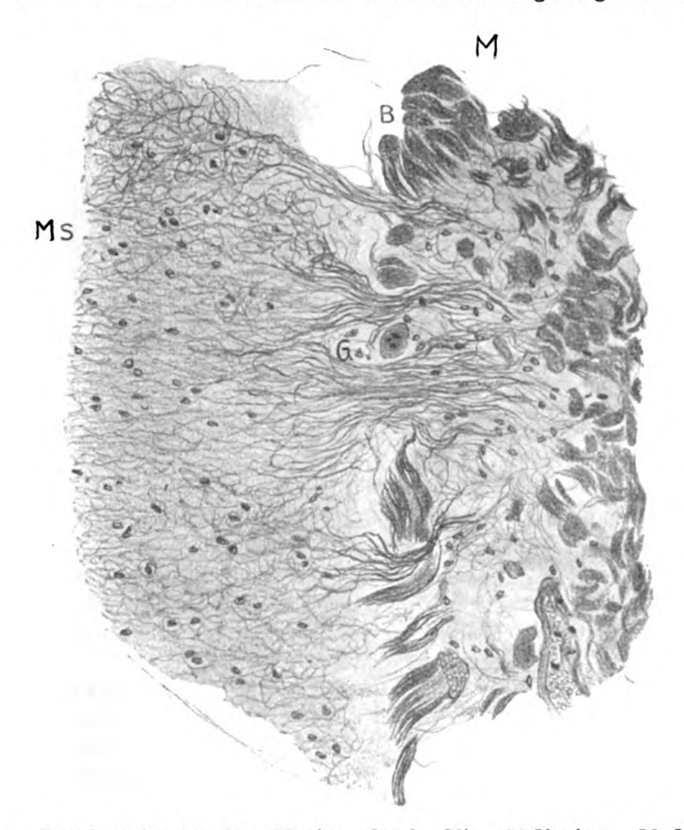


Fig. 1. Durchwachsung der Meninx durch Glia. *M* Meninx; *Ms* Medulla spinalis; *G* Glia; *B* Bindegewebe.

schichte mit der Pia auf. Kammförmige Gliabalken dringen bis tief in die Pia ein und bilden dort ein feines Netzwerk. Zwischen den Balken befindet sich nicht immer Ödem (Fig. 1).

Auch im Sakralmark kann man diese Durchwachsungen aufs deutlichste verfolgen. Aber auch nicht kammförmige Verwachsungen, welche ein dichtes Gliafasernetz bilden, sind stellenweise zu sehen. Die Gefäßwände sind durch die ganze Pia ein wenig verdickt, mehr die der Arterien als die der Venen.

Nr. 1730.

Die Pia ist in allen Ebenen des Querschnittes gleichmäßig verdickt durch Vermehrung des Bindegewebes. In allen Ebenen findet sich besonders perivaskulär ein Infiltrat, in dem mit Sicherheit Lymphocyten, vereinzelt auch Leukocyten und Fettkörnchenzellen nachzuweisen sind. Das Infiltrat ist sowohl an den Arterien, besonders aber auch an den Venen; es liegt nicht gerade an Stellen, wo der sklerotische Plaque zu finden ist. Zumeist liegt die Pia eng der gliösen Rindenschichte an.

In den abhängigen Partien (Lenden- und Sakralmark) sieht man die gliöse Rindenschichte in die Pia hineinwachsen. Die Gefäßwände sind im allgemeinen etwas verdickt.

Nr. 2099.

Typische Sklerose. Die Meninx nicht überall erhalten; stellenweise vollständig normal, stellenweise dicht infiltriert, wie bei frischer Meningitis. Am stärksten sind die Infiltrate dort, wo es sich um angrenzende Herde im Mark handelt. Auch an den Wurzeln finden sich solche Infiltrate (Fig. 2). Sie lassen mitunter die Gefäße völlig frei und erfüllen diffus das Gewebe, mitunter sind sie um die Venen stark. Am stärksten kann man diese Infiltrate im Lumbalmark finden. Hier ist die Pia auch deutlicher verdickt als in den oberen Partien. Die Exsudatzellen sind verschiedener Art, meist Lymphocyten und Leukocyten; jedoch kann man deutliche Plasmazellen wahrnehmen. Auch andere plasmareiche Elemente finden sich sowie junge Bindegewebszellen. Die Gefäße im allgemeinen etwas verdickt.

Nr. 2100.

Typische, multiple Sklerose mehr chronischer Form. Die Pia im allgemeinen verdickt. In den oberen Partien findet sich fast kein Infiltrat, nur stellenweise zeigt sich perivaskulär und auch im Gewebe ein gewisser Kernreichtum. Wieder fällt auf, daß ein solcher in der nächsten Nähe der Herde reichlicher ist. Aber auch unabhängig von den Herden kann man ihn finden und umgekehrt nächst einem Herde kann er fehlen.

Im Lumbalmark, wo lediglich eine schwache Pyramidendegeneration eine krankhafte Veränderung anzeigt, findet sich die Pia insbesonders auch im Sulcus longitudinalis ventralis deutlich infiltriert; allerdings läßt sich dieses Infiltrat keinesfalls mit den früher geschilderten vergleichen.

Nr. 1783. Akute Form.

Pia auffallend zart, meist eng mit der gliösen Rindenschichte verklebt. Stellenweise findet sich Ödem zwischen Pia und Rückenmark. Ein Infiltrat ist nur überaus geringfügig vorhanden, läßt weder Prädilektionsstellen erkennen, noch schließt es sich an die Herde. Wiederum ist die Pia im Sulcus longitudinalis ventralis am meisten infiltriert; auch hier, wenn überhaupt Gefäße in Frage kommen, die Venen mehr als die Arterien. Der Charakter der Exsudatszellen ist der gleiche wie bei den früher geschilderten Fällen.

Nr. 1880. Akuter Fall.

Die Pia im allgemeinen zart, die Infiltrate sind mäßig. Es zeigt sich jedoch, daß die Blätter der Pia vielfach auseinandergedrängt sind und von einer krümligen Masse erfüllt werden. In dieser Masse eingestreut finden

sich auch Formelemente, die dem Infiltrate der Umgebung identisch sind. Es ist auffällig, daß die Infiltrate in keinem Verhältnis zur Größe der Herde stehen, sondern relativ geringfügig sind und daß sie kein Kontinuum bilden, sondern diskontinuierlich angeordnet erscheinen. Auch das Ödem der Pia findet sich erst von der Mitte des Brustmarks an. Die Arachnoidea erscheint mäßig verbreitert und zellreicher. Die Infiltrationszellen wie früher.



Fig. 2. Infiltrat in der Meninx. *Ms* medulla spinalis; *M* Meninx; *Rp* Radix posterior.

Nr. 1724.

Die stellenweise auffallend verdickte Pia zeigt größtenteils keinen fixen Zusammenhang mit dem darunter befindlichen Gewebe, sie ist nur sehr mäßig infiltriert. Das Infiltrat betrifft wiederum nur einzelne Stellen im ganzen Umfang; einzelne Gefäße sind vollständig frei; daneben befindliche infiltriert. In ganz geringen Bezirken zeigen sich Andeutungen von einwachsender Glia in die Pia. Die Gefäßwände nicht besonders verdickt, die Pia stark durchsetzt von Chromatophoren.

Nr. 1738. Typische Sklerose, alte Herde.

Pia im allgemeinen verdickt, stellenweise infiltriert. Das Infiltrat in den Lumbalpartien stärker als in den anderen Teilen. Auffallend ist, daß die äußeren Schichten stärker infiltriert sind als die inneren. Pia meist frei von Verklebungen, nur in den lumbalen und sakralen Partien, wo auch das Infiltrat stärker ist, zeigt sich eine Durchwachsung zwischen gliöser Rindenschichte und Pia.

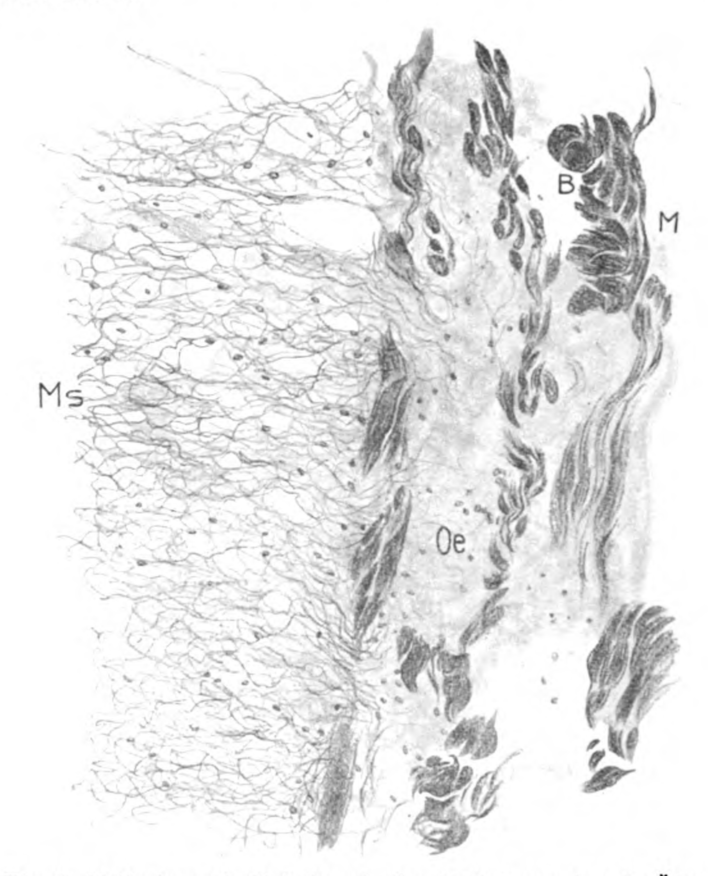


Fig. 3. *M* Meninx; *Ms* Medulla spinalis; *B* Bindegewebe; *Oe* Ödem.

Nr. 1656.

Pia verdickt, stellenweise infiltriert, stellenweise Verwachsungen, besonders in den unteren Partien. Eine Spur Ödem.

Nr. 1883. Typische Sklerose, chronische Form.

Stark verbreiterte, zerklüftete Pia mit mäßigem Infiltrat, in den abhängigen Partien stellenweise von der gliösen Rindenschichte abgehoben. Zwischen ihr und der Medulla spinalis deutliche Exsudatmassen, welche aus

einem feinen krümeligen Gewebe mit sehr spärlich eingestreuten Zellen besteht (Fig. 3).

Nr. 1772. Chronische Form.

Pia sehr stark verbreitert, eng der gliösen Rindenschichte anliegend, zeigt deutlich mehr nach außen Infiltrate, zum Teil perivaskulär, zum Teil im Gewebe. Die Infiltrate sind nicht um die ganze Peripherie, sondern nur stellenweise. Ein beträchtliches Ödem der Pia, ohne daß jedoch deshalb ein Erguß zwischen Rückenmark und Pia sich fände.

Nr. 2055.

Starke Verbreiterung der Meninx, die mitunter vollständig zellarm aus einem derben, nur wenige Kerne zeigenden Gewebe besteht; stellenweise jedoch findet sich ein Exsudat mit mäßig reichlichen runden Zellen, hauptsächlich in den äußeren Partien. Insbesonders kann man ein solches perivaskulär wahrnehmen, wobei Venen und Arterien in nahezu gleicher Weise betroffen erscheinen, das Exsudat um die Venen jedoch an Intensität jenes der Arterien übertreffen kann. Die Veränderungen sind nicht in allen Höhen gleich ausgesprochen. In den cervikalen besser als in den dorsalen, trotzdem der sklerotische Prozeß eigentlich in beiden Abschnitten die gleiche Entwicklung aufweist.

Nr. 1886.

Auffallend breite Pia, die überaus kernarm ist und nur in den Außenschichten gelegentlich eine Vermehrung der Kerne erkennen läßt.

Nr. 2014. Alte multiple Sklerose.

Die Pia in allen Teilen stark verdickt, das Bindegewebe an sich kernarm, nur stellenweise findet sich ein vorwiegend an den Gefäßen befindliches Infiltrat, das nur selten aus runden Zellen besteht, meist größere Zellen mit deutlichem Protoplasmaleib aufweist. Fettkörnchenzellen. Die Venen sind stärker betroffen als die Arterien. Keine Koinzidenz der Infiltrate mit den Rückenmarksplaques. Die Infiltration ist auch diffus; im Sulcus longitudinalis ventralis beträchtlich. In den kaudalen Partien ist eine Verwachsung zwischen Pia und gliöser Randschichte sehr deutlich, wobei mächtige Gliabüschel in die Pia einwuchern.

Nr. 2151. Typische multiple Sklerose mit spärlichen Herden.

Auffallend verbreiterte, kernarme Pia, die in den unteren Teilen verwachsen ist. Vereinzelt finden sich Infiltrate besonders in jenen Gegenden, wo Herde auftreten. Die äußere Schichte der Pia ist zerklüftet.

Zusammenfassung.

In allen untersuchten Fällen von multipler Sklerose zeigt sich die Pia mater nicht unbeträchtlich verändert. Diese Veränderung ist verschiedener Art und demgemäß verschieden zu werten. So kann man zunächst eine allgemeine Verbreiterung der Pia konstatieren, welche herbeigeführt wird durch eine Vermehrung des Bindegewebes, das kernarm ist und dessen Fibrillen breit sind. Während die inneren zirkulären Schichten

meist sehr dicht gefügt sind, finden sich die äußeren zerklüftet. Man kann diese Verbreiterung der Pia meist ganz gleichmäßig durch das ganze Rückenmark verfolgen; sie ist entschieden unabhängig von dem Vorhandensein von Herden. Nicht so die Infiltration, die nicht gleichmäßig über das Rückenmark verteilt ist. Man muß bei dieser unterscheiden zwischen einer Infiltration bestehend aus lymphocytären Elementen und einer solchen, bei denen neben Lymphocyten, Leukocyten, vereinzelt auch Plasmazellen und schließlich auch Fettkörnchenzellen vorhanden sind. Auch junge Bindegewebszellen lassen sich dabei erkennen.

In keinem Fall zeigt sich diese Infiltration diffus über das ganze Rückenmark; sie tritt nur stellenweise auf, ohne daß sich in der Umgebung besondere Reaktionserscheinungen erkennen ließen.

Prädilektionsstellen sind die Gefäßwandungen. Von den Gefäßen sind die größeren bevorzugt und unter ihnen die Venen. Eine direkte Abhängigkeit des Infiltrats von den in der Nähe befindlichen Plaques ließ sich wohl manchmal konstatieren, jedoch nicht immer. Auch die Akuität und Chronizität des Falles spielt bei den Infiltraten keine Rolle; ebensowenig ist es zu erschließen, wann die eine und wann die andere Form der Infiltrate auftritt. Auffällig war es manchmal, wie der Sulcus longitudinalis ventralis bevorzugt erschien.

Als dritte Veränderung muß das Ödem der Meningen bezeichnet werden. Die Pia erscheint in solchen Fällen stellenweise von der gliösen Rindenschichte abgehoben; zwischen ihr und dieser letzteren zeigt sich ein blaß rötlich (Eosin) oder bläulich (Hämalaun) gefärbtes, netziges oder fein granuliertes Gewebe mit einzelnen eingestreuten Lymphocyten. Die innere Ringfaserschichte zeigt dabei keinerlei Veränderungen, die äußere Schichte dagegen ist zerklüftet.

Des öfteren wurde eine eigentümliche Veränderung gefunden, die weniger in den oberen Partien des Rückenmarks als vielmehr in den lumbosakralen zum Ausdruck kam. Es ist dies das Einwachsen der Randglia in die Pia. Man könnte es in der gleichen Weise beschreiben, wie bei den Paralytikerrinden. Die Gliabalken sind sehr dick, ragen kammförmig über die Oberfläche und durchsetzen meist horizontal die Pia. An anderen Stellen bilden sie gröbere oder feinere Netze, die sich weit hinein

in die Pia verfolgen lassen. Zwischen diesen Netzbalken findet man gelegentlich die erwähnte krümlige Masse (Ödem). Es sei nochmals betont, daß hauptsächlich kaudale Partien dieses Verhalten aufweisen.

Amyotrophische Lateralsklerose.

Nr. 1653, 1751, 1301, 1 Fall unnumeriert.

In allen 4 Fällen zeigen sich die gleichen Verhältnisse. Die Pia mater fällt nicht aus der Norm, sie ist nur stellenweise ein wenig breiter, was wohl in dem einen Fall mit dem Alter zusammenhängt. Auch die in dem gleichen Fall an einzelnen Stellen hervortretende Kernvermehrung, die weit entfernt ist von einem Infiltrat, dürfte hauptsächlich auf Kosten der Grundkrankheit zu stellen sein (Pneumonie), als auf Rechnung der amyotrophischen Lateralsklerose.

Von einem Ödem der Meningen oder einer Durchwachsung derselben seitens der gliösen Rindenschichte ist nichts wahrzunehmen. Gerade in den lumbalen Partien ist die Pia zart und nicht infiltriert; sie liegt allerdings der Rindenschichte dicht an, und zwar in der ganzen Zirkumferenz; es läßt sich aber nirgends eine Durchwachsung der Glia konstatieren.

Man muß also resümieren, daß bei der amyotrophischen Lateralsklerose der Befund an der Pia nicht von der Norm abweicht. Erwähnt sei noch, daß die in Rede stehenden Fälle sowohl solche mit akuterem Ablauf sind, als auch solche von eminent chronischem Typus.

Perniziöse Anämie.

Nr. 1250.

Die Meningen allenthalben gleichmäßig verbreitert, ein Infiltrat ist nicht besonders deutlich vorhanden; dagegen sieht man besonders in den Lendenpartien eine Durchwachsung der gliösen Rindenschichte mit der Pia.

Nr. 1619.

Auch hier sind die Meningen sehr stark verdickt. Es lassen sich verschiedene Teile in den Meningen herausdifferenzieren. Ein innerer, aus derbem Bindegewebe bestehender, in welchen die Glia einwächst. Zwischen diesem und einem ebenfalls aus derbem Gewebe bestehenden äußeren Teil befindet sich eine deutlich krümlige, zellarme Masse (Ödem). Nach außen hin ziemlich starkes Infiltrat aus verschiedenartigen Zellen zusammengesetzt. In diesem Fall besteht keine Affektion der Rückenmarkssubstanz.

Nr. 1537. Die Rückenmarksveränderungen ähnlich wie Nr. 1250. Die Pia ziemlich verdickt und zellarm. Sakral und lumbal kann man deutlich

Einwachsungen der gliösen Rindenschichte konstatieren, cervikal lassen sich solche nicht mit absoluter Sicherheit nachweisen.

In allen 3 Fällen perniziöser Anämie besteht eine Verbreiterung der Meningen und Einwachsung der Glia in die Pia; in einem Fall deutliches Ödem der Meningen mit Exsudaten an der Peripherie.

Diabetes.

Nr. 1646, 1742, 2061.

In allen 3 Fällen sind die Meningen nicht sonderlich verändert, vielleicht ein wenig breiter als normal. Zwischen Pia und Rinde besonders in den abhängigen Partien (Lumbosakralmark) eine Spur Transsudat.

Leukämia acutissima.

Nr. 1673.

In diesem Falle zeigen sich die Gefäße strotzend mit Lymphocyten gefüllt. Stellenweise sind auch Lymphocyteninfiltrate der Meninx selbst.

Im Gegensatz zur Tabes finden sich also bei der amyotrophischen Lateralsklerose als Paradigma der motorischen Systemerkrankungen keinerlei Veränderungen der Meningen. Freilich ist die Anzahl der untersuchten Fälle im Verhältnis zu jener bei Tabes eine viel zu geringe, trotzdem aber dürften diese genügen, die Tatsache festzustellen, daß ein gleicher Mechanismus, wie ihn Bresowsky für die Tabes annahm, für die motorischen Systemerkrankungen nicht gelten kann. Dies sei hauptsächlich darum bemerkt, weil bekanntlich die motorischen Systemerkrankungen gelegentlich als motorische Tabes bezeichnet werden.

Anders die multiple Sklerose. Wenn man hier einen Vergleich mit der Tabes zieht, so fällt zunächst auf, daß entzündliche Veränderungen akuter Natur an den Meningen bei der Sklerose seltener sind als bei der Tabes (Fig. 2). Freilich werden sie bei ihr nicht ganz vermißt, spielen aber offensichtlich nur eine geringe Rolle. Möglicherweise besteht hier ein ähnliches Verhältnis in den Meningen wie im Rückenmark selbst, akute Herde neben chronischen. Ein Versuch zu sehen, ob die Infiltrate vorwiegend bei akuten Fällen vorkommen oder ob diesbezüglich kein Zusammenhang besteht, fällt zugunsten der letzteren Annahme aus. Man wird demnach schließen können, daß infiltrative Vorgänge in den Meningen bei multipler Sklerose wohl vorkommen

können, jedoch relativ selten sind und keineswegs jene Bedeutung beanspruchen, wie die bei Tabes.

Die zweite Veränderung der Meningen, die jedoch viel häufiger in Erscheinung tritt, ist das Ödem (Fig. 3), die einfache Verbreiterung und besonders die Durchwachsung der Meninx durch die wuchernde Glia (Fig. 2 u. 4). Diese letztere ist gelegentlich

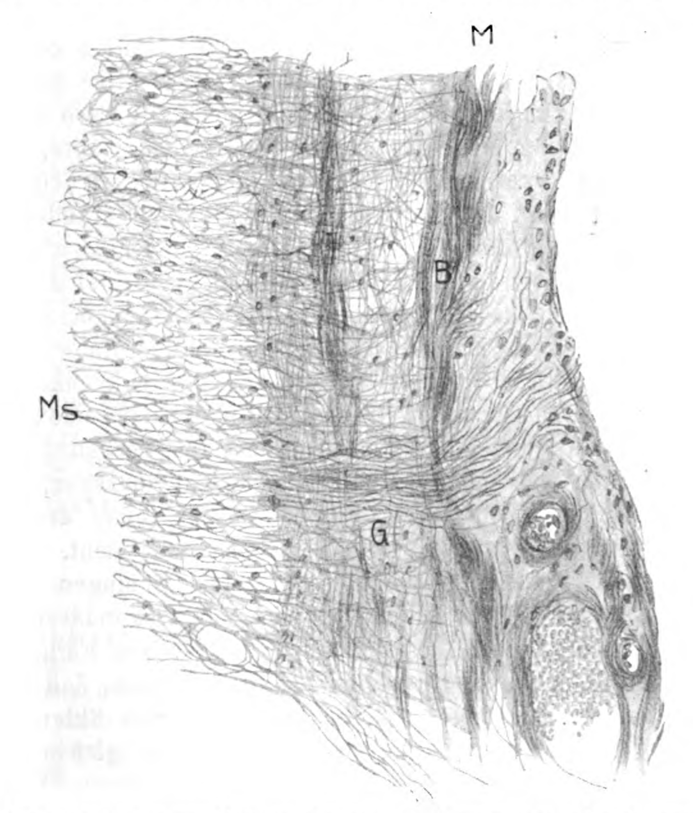


Fig. 4. Einwachsung von Glia in die Pia. *M* Meninx; *Ms* Medulla spinalis; *B* Bindegewebe; *G* Glia.

auffällig dicht und sproßt weit hinein in das piale Gewebe. Es drängt sich einem dabei unwillkürlich der Vergleich mit den kammförmigen Gliafortsätzen in der Rinde des Paralytikers auf. Es läge nun der Gedanke nahe, anzunehmen, daß eine Koinzidenz zwischen einem gliösen Plaque und einer Einwucherung der Glia in die Pia besteht, etwa so, daß die luxurierende Glia einem solchen Plaque

angehört, und zwar dessen Randpartien. Dem ist aber nicht so, denn man findet diese Wucherung auch unabhängig von sklerotischen Herden, welcher Umstand deshalb besonders ins Gewicht fällt, weil in der Mehrzahl der Beobachtungen diese Gliawucherungen vorwiegend in den tieferen Rückenmarkspartien zur Beobachtung kamen, das ist im Lenden- und Sakralmark. Gerade in diesen Partien pflegt sich der sklerotische Prozeß zu erschöpfen, wie dies auch in den beschriebenen Fällen zu finden war. Mit dieser Konstatierung fällt aber eine wichtige Annahme, daß die Entstehung sklerotischer Herde abhängig wäre von der pialen Veränderung, die ihrerseits, wie man sehen konnte, keinerlei Abhängigkeit von sklerotischen Plaques aufweist. Schon dies allein spricht dafür, daß die Bedeutung der pialen Veränderungen bei Sklerose nicht dieselbe sein kann, wie sie Bresowsky für die Tabes stipuliert hat; man kann ihr nicht einmal die Rolle zuerkennen, die ihr Schmaus für das Zustandekommen der Plaques anweist. Es ist hier offenbar nur ein koordiniertes Symptom der Krankheit zu erblicken, wobei die Erkrankung der Meningen dadurch charakteristisch ist, daß auch bei ihr eine Diskontinuität besteht, indem stellenweise normale Verhältnisse mit pathologischen wechseln. Es ist freilich nicht zu sagen, ob die Verbreiterung der Meningen, das chronische Ödem derselben, Folgezustand einer akuten Entzündung ist oder nicht. Die bereits erwähnten mehr infiltrativ veränderten Meningen würden vielleicht dafür sprechen, daß es sich um Sekundärzustände handelt, was sich jedoch aus den hier beschriebenen Fällen nicht beweisen läßt. Man kann auch keinesfalls annehmen, daß die geschilderten Veränderungen lediglich der multiplen Sklerose zukommen, denn sie sind, wenn auch nicht in dem gleichen Ausmaße, auch bei anderen chronisch entzündlichen Prozessen, z. B. bei perniziöser Anämie beobachtet worden. Ja noch mehr. Durch Zufall gelangten wir in den Besitz des Zentralnervensystems von einem Patienten, der an schwerster chronischer Nephritis litt und an Urämie starb. In diesem Fall zeigte sich gleichfalls in den kaudaleren Partien Ödem mit Durchwachsung der Meningen durch die Glia, sonst allgemeine Verbreiterung der Meningen. Das Rückenmark selbst wies keinerlei wie immer geartete pathologische Veränderungen auf, trotzdem der Prozeß jahrelang gedauert hat und Anlaß zum Ödem wurde. Dieser Um-

stand allein spricht wohl für die oben gemachte Annahme, daß die meningeale Veränderung bei der multiplen Sklerose und wohl auch jene bei der perniziösen Anämie nicht auslösendes Moment der Krankheit sein kann. In ihr aber die Folge eines Nierenprozesses zu sehen, geht gleichfalls nicht an, da sonst in allen Fällen multipler Sklerose die Niere verändert gefunden werden müßte, was nicht der Fall ist.

Wir werden also der meningealen Veränderung bei multipler Sklerose die Rolle eines koordinierten Symptoms zuteilen, eines Symptoms, das wohl geeignet ist, bei einem schon geschädigten Rückenmark die Schädigung zu steigern, das aber an sich die Schädigung hervorzubringen wohl außerstande ist. In gleicher Weise wird man auch die meningealen Veränderungen bei den toxischen Prozessen, respektive der perniziösen Anämie zu deuten berechtigt sein, zumal diese ja keineswegs konstant zu finden sind.

Dem Umstand, daß solche Veränderungen bei der amyotrophischen Lateralsklerose fehlen, ist sicherlich eine gewisse Bedeutung beizumessen, besonders mit Rücksicht darauf, daß im Gegensatz dazu bei der Tabes ein solcher Befund konstant ist.

Für die freundliche Förderung meiner Arbeit bin ich Herrn Hofrat Obersteiner zu besonderem Dank verpflichtet.

Literatur.

Schmaus, Pathol. Anatomie des Rückenmarks. Bergmann, Wiesbaden, 1901.

Bresowsky, Meningen bei Tabes und ihre pathogenetische Bedeutung. (Arbeit. aus d. neurolog. Institut Wien, Bd. XX, 1.)

Morawski, Zur Pathogenese der Hydromyelie. Jahrbücher f. Psychiatrie, Bd. XXXI.

Marburg, Multiple Sklerose. Die amyotroph. Lateralsklerose. Handb. d. Neurolog. Herausgegeb. v. M. Lewandowsky. Bd. II/1. Springer, 1911.

Schweiger, Tabiforme Veränderungen der Hinterstränge bei Diabetes. (Arbeit. aus d. neurolog. Institut, Wien, Bd. XIV, S. 391.)

Müller, Multiple Sklerose des Gehirns u. Rückenmarks. Jena. 1904.

Flatau-Jacobsohn, Handbuch d. path. Anatomie des Nervensystems. Von S. Karger, Berlin, 1904.

Experimentelle Untersuchungen über das Endigungsgebiet des Nervus vestibularis.

I. Mitteilung.

Von

Dr. Rudolf Leidler,

Assistent der Ohrenabteilung der allgemeinen Poliklinik in Wien
(Vorstand Prof. Dr. G. Alexander).

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Einleitung.

In der Arbeit[1]), welche Bauer und ich im vorigen Jahre veröffentlichten und in welcher wir den Einfluß der Ausschaltung verschiedener Hirnabschnitte auf die vestibulären Augenreflexe prüften, haben wir bereits, andeutungsweise, dasjenige Thema berührt, welches ich in der vorliegenden Arbeit in extenso zu besprechen beabsichtige[2]). Das Kapitel IV unserer Arbeit handelt von den Läsionen im Bereich des Reflexbogens Vestibularis—Augenmuskelkerne und umfaßt einige Tiere, bei welchen neben beabsichtigten Läsionen anderer Hirnteile meist unbeabsichtigt auch Läsionen der Medulla oblongata im Endigungsgebiete des zentralen Vestibularis gemacht wurden. Die Ergebnisse, die wir diesen wenigen Versuchen entnahmen, waren ganz kurz zusammengefaßt folgende: Lädiert man das kaudale Gebiet des Deiterskerns, so erhält man Nystagmus zur

[1]) Arbeiten aus dem Neurologischen Institut in Wien (Prof. Obersteiner, Bd. XIX, 1911).

[2]) Leider wurde die gemeinsame Bearbeitung dieses Themas dadurch verhindert, daß Dr. Bauer seit einem Jahre an der medizinischen Klinik in Innsbruck als Assistent tätig ist, so daß ich die Fortsetzung unserer Arbeit allein übernehmen mußte.

lädierten Seite, durchschneidet man intramedullär die Vestibulariswurzel, so erhält man dieselben Symptome wie bei peripherer Durchtrennung des Acusticus. Neben diesem Nystagmus treten auch Deviationen der Augen auf, deren Ätiologie und anatomische Erklärung derzeit noch vollkommen unklar ist. Es ist selbstverständlich, daß wir aus der kleinen Reihe der uns zur Verfügung stehenden Versuche keine definitiven Schlüsse ziehen konnten. Immerhin haben schon die bemerkenswerten Erscheinungen, welche bei diesen wenigen Versuchen zutage traten, mein Interesse an diesem Gegenstand wachgerufen. Ich habe mir daher die Aufgabe gestellt, durch reine, d. h. ohne Nebenverletzungen anderer Hirnteile komplizierte Läsionen im Gebiet der zentralen Endausbreitungen des Vestibularis den feineren Mechanismus der von diesem Nerven ausgelösten objektiven Symptome kennen zu lernen, um auf diesem Wege dem Verständnisse dieser komplizierten Erscheinungen näherzutreten und daraus sowohl für die Physiologie und Anatomie als auch für die Klinik dieses Gebietes verwertbares Material gewinnen zu können.

Es galt nun zunächst, eine Methode ausfindig zu machen, mit welcher man solche reine Läsionen in der Rautengrube ausführen konnte. Nach verschiedenen mißglückten Vorversuchen wählte ich die Methode der Freilegung der Rautengrube von der Membrana atlanto-occipitalis aus. Dieselbe stellt sich beim Kaninchen folgendermaßen dar: Nach üblicher Fixierung des Tieres auf dem Drehbrett wird in leichter Narkose ein medianer Hautschnitt von der Protuberantia occipitalis externa bis ungefähr zum zweiten Wirbel geführt. Hierauf wird der Trapezius genau in der Mitte gespalten und die Nackenmuskulatur median stumpf auseinander präpariert, sodann der Kopf des Tieres maximal nach vorn gebeugt, so daß die Stirn vertikal steht und die Muskulatur maximal gespannt ist. Schneidet man nun die im Wege stehenden Nackenmuskeln an ihrem Ansatz am Occipitale mit der Schere durch — was ohne sichtbare Funktionsstörung ausgeführt werden kann — und präpariert sie kaudalwärts ab, so bekommt man sofort die Membrana atlanto-occipitalis zu Gesicht. Die Blutung bei dieser Operation ist meist gering, erfolgt aus Muskelgefäßen und kann leicht gestillt werden. Hat man die Membran in ihrer ganzen Ausdehnung rein präpariert, so durch-

trennt man sie bei maximal nach vorn gebeugten Kopf kreuzförmig, wobei man seitlich nicht bis an den Knochen schneiden soll, um die Vertebralarterien zu schonen. Nachdem etwas Cerebrospinalflüssigkeit abgeflossen ist, wird der Beginn des IV. Ventrikels mit dem Ende des Wurms sichtbar, welch letzteren man zur besseren Orientierung ohne Schaden etwas aufheben kann. Hierauf kann mit einem Graefeschen Messer oder mit einer feinen Nadel entweder unter Leitung des Auges oder dem Gefühl nach die beabsichtigte Verletzung gesetzt werden. Nach Ausführung der Operation wird in zwei Etagen (Muskeln und Haut) genäht. Die ganze Operation kann bei einiger Übung in 10 bis 15 Minuten ausgeführt werden.

Die Beobachtung des Nystagmus sowie der anderen vestibularen Reaktionserscheinungen wurde sofort nach erfolgter Operation begonnen. Da ich die Tiere auf dem schon in der früheren Arbeit beschriebenen Drehbrette operierte, so konnte ich auch sofort die notwendigen Untersuchungen der vestibularen Erregbarkeit vornehmen. Die Beobachtung der Tiere erstreckte sich auf folgende Punkte:

1. Nystagmus
   a) in Normallage;
   b) in Seitenlage;
   c) in Vertikallage.
2. Pathologische Deviationen der Augen.
3. Pathologische Deviationen des Kopfes.
4. Reaktionsbewegungen des Körpers mit Ausschluß der Extremitäten.
5. Der Nachnystagmus nach 10maligem Drehen
   a) in Normallage;
   b) in linker Seitenlage;
   c) in rechter Seitenlage;
   d) in Vertikallage.
6. Die kalorische Reaktion mit kaltem Wasser.

Zu den beiden letzteren (5. und 6.) Punkten wird es nötig sein, einige orientierende Bemerkungen zu machen.

Ad Punkt 5. Der Nachnystagmus nach Drehung in normaler Horizontallage, welcher auf Reizung des horizontalen Bogenganges zurückzuführen ist, ist aus den Arbeiten von Högyes,

Ewald, Kubo u. a. zur Genüge bekannt, um noch näher besprochen zu werden. Da ich jedoch in vielen Fällen nach meinen Experimenten auch spontanen rotatorischen und vertikalen Nystagmus erhielt, so war es sehr wichtig, auch die Erregbarkeit für diese Arten des Nystagmus zu prüfen.

Bekanntlich (Högyes) hängt die Art des beim Drehen auftretenden Nystagmus von der Kopfstellung ab, so zwar, daß man beim Drehen in Seitenlage rotatorischen, beim Drehen in Vertikallage (Kopf um 90° gegen die Längenachse nach oben oder unten abgebogen) vertikalen Nystagmus bekommt. Die Gesetze über die Richtung des Nystagmus und Nachnystagmus in diesen Lagen, welche Barány, Reich und Rothfeld[1]) genauer studiert haben, sind mutatis mutandis dieselben wie für die Horizontallage; die Dauer des Nachnystagmus jedoch durchwegs eine geringere. Sie beträgt für den rotatorischen Nystagmus durchschnittlich 4 bis 5", für den vertikalen 4 bis 7". Die Prüfung der Tiere in diesen Kopflagen wurde von mir durch Fixationsvorrichtungen am Drehbrett bewerkstelligt, da ich nicht wie die oben genannten Autoren die Reaktionsbewegungen der Tiere nach der Drehung prüfte und daher die komplizierte Methode dieser Autoren entbehren konnte.

Ad Punkt 6. Was die Prüfung der kalorischen Reaktion anlangt, so habe ich einige Bemerkungen in meiner Arbeit mit Dr. Bauer zu korrigieren. Wir sagten damals, daß die Tiere eine häufige Untersuchung mit kaltem Wasser nicht vertrügen und leicht eitrige Otitiden nach den Ausspülungen bekämen. Ich habe nun, da mir die kalorische Prüfung für meine Versuche unentbehrlich erschien, diese Prüfung wieder vorgenommen und gefunden, daß die Tiere nur dann eine Otitis bekommen, wenn die Ausspritzung der Ohren, wie wir dies früher taten, mit einem schwachen Wasserstrahl zu lange fortgesetzt wird, so daß die Abkühlung der Ohren zeitlich sehr ausgedehnt wird; benutzt man aber einen sehr kräftigen, dünnen Strahl von zirka 10grädigem Wasser, so erhält man ausnahmslos schon nach einigen Sekunden eine prompte starke Reaktion, ohne daß die Prozedur, wenn die Ohren nachher mit Watte gut ausgetrocknet werden, für das Tier irgendwelche nachteilige Folgen hätte.

---

[1]) Rothfeld, Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institut, Bd. XX, 1, 1912.

Die galvanische Reaktion habe ich nicht geprüft, da ihre Bedeutung und ihre Ätiologie trotz mancher interessanter Arbeiten aus der letzten Zeit (Mackenzie, Brünings, Mann u. a.) noch immer nicht vollkommen erforscht sind.

Die mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems wurde wieder wie in der ersten Arbeit in der Weise vorgenommen, daß das Gehirn in Formol und dann in Müllerscher Flüssigkeit fixiert, respektive gehärtet und dann die in Betracht kommenden Teile in Serienschnitte zerlegt wurden. Die Schnitte sind teils nach Weigert, teils mit Hämalaun-Eosin und nach van Gieson gefärbt. In drei Fällen wurden Marchi-Präparate angefertigt. Zu den Versuchen wurden wiederum kleine Kaninchen von zirka 1 *kg* Gewicht benutzt.

Bevor ich zu meinem eigentlichen Thema übergehe, möchte ich noch mit einigen Worten die Literatur erörtern, die für meine Untersuchungen in Betracht kommt. Es hat sich seit dem Erscheinen unserer ersten Arbeit auf diesem Gebiete nicht viel geändert, so daß ich es für überflüssig halte, hier nochmals die in der Literatur verzeichneten Arbeiten namentlich anzugeben, sondern auf das Literaturverzeichnis der oben zitierten Arbeit verweise. Nur eine Arbeit möchte ich etwas näher besprechen, da sie wohl die einzige ist, welche zu meinem Thema in engerer Beziehung steht. Es ist dies die Abhandlung von Högyes „Über den Nervenmechanismus der assoziierten Augenbewegungen", deren vollständige Übersetzung aus dem Ungarischen uns endlich dank der anerkennenswerten Bemühung Sugars [1]) vorliegt. Die Ansicht, die Bauer und ich auf Grund des deutschen Referats dieser Arbeit gewonnen haben, muß ich auch heute nach genauer Durchsicht dieser genialen Abhandlung wieder vollinhaltlich wiederholen: „So wichtig und interessant die Ergebnisse dieser Experimente sind, so tut es doch ihrer Bedeutung und ihrer Verwertung für die genaue Lokalisation der uns interessierenden Reflexvorgänge Abbruch, daß Högyes den Experimenten nicht die genaue mikroskopische Untersuchung und Kontrolle nachfolgen lassen konnte. Denn dies ist gerade die wichtigste Bedingung, um lokalisatorische Schlüsse aus seinen Experimenten ziehen zu können." Ich will diese Behauptung nun

---

[1]) Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1912, Heft 6 u. ff.

an einem Beispiel beweisen. Der zweite Teil der Abhandlung Högyes' ist betitelt „Über den Einfluß der einzelnen Teile des Nervensystems auf die unwillkürlichen assoziierten Augenbewegungen". Im zweiten Abschnitt des Kapitels *B* sagt er: „Nach Durchschneidung des Gebietes zwischen dem hinteren Teil des vorderen Vierhügels bis zu den Acusticuskernen durch die Raphe in verschiedenen Höhen verschwinden die kompensatorischen Augenbewegungen gänzlich." Er beweist diesen Satz an Tieren, bei welchen er in dem oben genannten Gebiet Querschnitte auf die Raphe durch die ganze Höhe der Medulla gemacht hat. Es ist nun ganz ausgeschlossen, aus diesen Versuchen ohne mikroskopische Kontrolle irgendeinen Schluß auf die Entstehung der kompensatorischen Augenbewegungen zu ziehen, da z. B. die beiderseitige Zerstörung des Abducenskerns oder die beiderseitige schwere Verletzung des eintretenden Vestibularis, beides Verletzungen, die bei den obigen Methoden schwer zu vermeiden sind, in gleicher Weise die kompensatorischen Augenbewegungen gänzlich zum Verschwinden bringen. Ich wollte an diesem Beispiel nur die Richtigkeit meiner Behauptung beweisen; es liegt mir jedoch fern, die große Bedeutung der Arbeiten Högyes' herabsetzen zu wollen; im Gegenteil, wir können es nur bedauern, daß Högyes damals noch nicht die uns heute zur Verfügung stehenden Mittel der genauen mikroskopischen Untersuchung des Gehirns gekannt hat, da er hierdurch unsere Kenntnisse auf dem uns interessierenden Gebiet auch in anatomischer Beziehung gewiß wesentlich gefördert hätte. Da ich auf die Arbeit Högyes im weiteren Verlauf noch zurückkommen werde, so will ich hier deren Besprechung abschließen.

Was die klinische Verwertung meiner Experimente betrifft, so verweise ich auf die umfassenden Literaturangaben in den Referaten von Wallenberg und Marburg[1]) „Über die neueren Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata" und in dem Vortrag Marburgs[2]) „Zur Lokalisation des Nystagmus", zwei Arbeiten, auf die ich ebenfalls noch später zu sprechen kommen werde.

Und nun zum eigentlichen Thema.

---

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XLI, 1911.

[2]) Neurol. Centralbl. 1912, Heft 21.

Ich habe 18 Kaninchen operiert und möchte dieses Material zur besseren Übersicht in vier Gruppen einteilen:

A. Tiere mit Nystagmus zur operierten Seite ohne Deviation der Augen. I bis VII.

B. Tiere mit Nystagmus und Deviation der Augen zur operierten Seite, VIII bis XI.

C. Tiere mit Nystagmus zur kontralateralen Seite und Deviation der Augen zur operierten Seite. XII bis XIII.

D. Tiere mit Verletzungen der hinteren Längsbündel. XIV bis XVIII.

A. Tiere mit Nystagmus zur operierten Seite ohne Deviation der Augen.

Kaninchen I.

19. April 1912.

Untersuchung des normalen Tieres auf dem Drehbrett:

10mal nach rechts: zirka 25 typische Zuckungen.

10mal nach links: zirka 20 typische Zuckungen.

Operation. Stich rechts von der Raphe.

Sofort Auftreten eines starken horizontalen Nystagmus nach rechts durch zirka 5 Minuten. Dann Aufhören desselben.

Normallage.

10mal nach rechts: zirka 24 rasche, typische Zuckungen.

10mal nach links: zirka 8 typische Zuckungen.

Rechtes Auge unten: leichter rotatorischer Nystagmus nach hinten beiderseits.

Linkes Auge unten: kein spontaner Nystagmus.

Kopf frei bleibt in Normalstellung.

20. April.

Wohlbefinden. Kein Spontannystagmus.

Kopf auf die Seite wie oben.

Bei Rückenlage beiderseits Nystagmus rotatorius nach hinten (zum Ohr).

10mal nach rechts: 20 typische Zuckungen.

10mal nach links: über 20 typische Zuckungen.

Kalorische Reaktion beiderseits positiv.

22. April. Exitus.

Mikroskopische Untersuchung:

110. Beginn des Schnittes in der dorsalen Kuppe des Vaguskerns etwas lateral reichend, rechts von der Medianlinie.

115. Das neutrale Ende des Schnittes wendet sich medialer und zerstört den ganzen dorsalen Abschnitt des Vaguskerns.

120. Vagus komplett durchschnitten.

128. Das kaudalste Gebiet des Nucleus triangularis vestibularis getroffen.

148. Der Schnitt senkt sich unter das Bodengrau und durchtrennt in der Substantia reticularis lateralis die dorsalsten Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet im Gebiet des Glossopharingeusherdes.

162. Der Schnitt rückt weiter ventralwärts, wobei er kleiner wird. Ödem der Umgebung. Gegend des Tuberculum acusticum.

189. Der Schnitt zieht medial vom aufsteigenden Facialis.

205. Gegend des Eintritts des Nervus vestibularis. Ende der Läsion ungefähr in der Mitte der Oblongata medial vom aufsteigenden Facialis.

Resümee.

Der Schnitt durchsetzt von kaudal-oralwärts rechts von der Mittellinie den dorsalen Vaguskern, den Glossopharyngeusherd, den dieser Stelle entsprechenden Abschnitt des dreieckigen Vestibulariskerns und die am Beginn des Nucleus triangularis vestibularis medianwärts ziehenden dorsalsten Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet. Dann zieht er in die Substantia reticularis lateralis bis an die obere Kuppe des Facialiskerns. Der Schnitt beginnt rechts von der Raphe in der dorsalen Kuppe des Vaguskerns, verläßt medial vom Rollerschen Glossopharyngeusherd das Bodengrau und endet ungefähr in der Mitte der Medulla medial vom aufsteigenden Facialisschenkel. Ödem in der Umgebung des Schnittes. Meningitis. Die aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern sind vom Anfang an bis ungefähr in die Mitte des Glossopharyngeusherdes getroffen. Sofort nach der Verletzung tritt ein starker horizontaler Nystagmus nach rechts auf, der zirka 5 Minuten dauert.

Bei Seitenlage des Tieres auf die rechte Seite tritt rotatorischer Nystagmus nach hinten auf.

Die Kopfstellung und die Augenstellung bleiben normal.

Drehreaktion und kalorische Reaktion bleiben normal.

Exitus nach 3 Tagen.

Kaninchen II.

7. Juni 1912.

10mal nach rechts: 25 typische Zuckungen.

10mal nach links: 22 typische Zuckungen.

Operation. Stich rechts von der Raphe nach vorn und außen.

Nystagmus diagonalis nach rechts (rechtes Auge nach hinten oben).

Linkes Auge unten: rechtes Auge Rollung des Auges nach vorn unten mit typischer Einstellung.

Rechtes Auge unten: sehr kräftiger Nystagmus rotatorius nach rückwärts + horizontaler Komponente nach rechts.

Kopf frei, bleibt in normaler Haltung.

8. Juni.

Kein spontaner Nystagmus.

10mal nach rechts: 35 typische Zuckungen.

10mal nach links: 25 typische Zuckungen mit Pausen. Dauer länger als 10mal nach rechts.

Rechtes Auge unten.

Linkes Auge typische Einstellung.

10mal nach rechts: 14″ rotatorischer Nystagmus nach vorn.

10mal nach links: 25″ rotatorischer Nystagmus nach hinten.

Linkes Auge unten.

Rechtes Auge typische Einstellung, leichter rotatorischer Nystagmus nach hinten.

10mal nach rechts: 20″ Nystagmus rotatorius nach hinten.

10mal nach links: 20″ Nystagmus rotatorius nach vorn.

Kalorische Reaktion beiderseits prompt.

11. Juni. Exitus.

Mikroskopische Untersuchung:

29. Einstich knapp rechts von der Medianlinie bei noch geschlossenem Ventrikel. Er berührt mit der ventralen Spitze den Vaguskern.

40. Der Stich geht durch den Vaguskern bis in die Kuppe des Hypoglossuskerns.

61. Der Schnitt zieht lateral vom Hypoglossuskern und reicht ein wenig unter das Bodengrau.

90. Der Schnitt verläßt das Bodengrau und dringt in die Substantia reticularis, wo er ungefähr bis zur Mitte der Medullahöhe reicht. Gegend: Ende des Hypoglossuskerns.

101. Der Schnitt durchtrennt in der Höhe des Glossopharyngeusherdes alle vom Deiterskerngebiet stammenden Bodenfasern. Er reicht ventral bis an die olivo-cerebellaren Fasern.

121. Er gelangt in das Gebiet der Quintusfaserung.

141. Deitersgebiet vollkommen frei. Schnitt nahe dem dorsalen Pol des Facialiskerns.

152. Der Schnitt zieht lateral vom Facialiskern.

179. Ende des Schnittes an der ventralen Peripherie lateral vom Facialiskern hart neben der spinalen Trigeminuswurzel. Gegend: Beginn des Facialisknies.

Resümee:

Der Schnitt beginnt kaudal noch bei geschlossenem Ventrikel an der Kuppe des Vaguskerns, rechts von der Raphe. Er durchtrennt den Vaguskern sowie die lateral vom Hypoglossuskern befindlichen Partien, rückt aber noch vor Beginn des Nucleus triangularis vestibularis unter das Bodengrau (Beginn des Rollerschen Glossopharyngeusherdes). Daselbst

durchtrennt er die Bogenfasern bis zu den olivo-cerebellaren, rückt dann weiter ventral, wobei allerdings im Beginn noch das dorsale Gebiet der Substantia reticularis lateralis etwas aufgehellt erscheint. Schließlich findet man ihn lateral vom Facialiskern, den er nahezu ganz umsäumt. Er lädiert die aus dem Deiterskerngebiete stammenden Bogenfasern vom Beginn bis ungefähr in die Mitte des Glossopharyngeusherdes.

Sofort nach der Verletzung tritt ein diagonaler Nystagmus nach rechts hinten oben auf, welcher zirka einen Tag anhält.

Bei Seitenlagen, besonders auf die rechte Seite tritt ein rotatorischer Nystagmus nach hinten auf, welcher bei Seitenlage rechts noch eine horizontale Komponente nach rechts bekommt. Dieser Nystagmus hält 2 Tage an.

Kopf- und Augenstellung bleiben normal. Die Drehreaktion in Bauchlage ist normal, die in Seitenlage typisch und verstärkt. Die kalorische Prüfung ist beiderseits normal. Der Exitus trat 4 Tage nach der Operation ein.

Kaninchen III.

17. April 1912.

10mal nach rechts: zirka 30 typische Zuckungen.

10mal nach links: zirka 30 typische Zuckungen.

Operation. Stich links von der Raphe.

Gleich nach dem Stich sehr heftiger Nystagmus.

Rechtes Auge rotatorischer Nystagmus nach vorn und oben.

Linkes Auge diagonal nach unten und hinten.

Nach zirka 10 Minuten Nystagmus geringer.

10mal nach rechts: sehr heftiger typischer Nystagmus.

10mal nach links: geringer typischer Nystagmus.

Nach Abnahme des Kopfhalters wendet das Tier den Kopf sofort um 90° nach rechts, ohne ihn zu drehen. Diese Kopfhaltung verschwindet bald wieder.

18. April.

Wohlbefinden. Keine Störung. Kein spontaner Nystagmus bei Bauchlage.

Rechtes Auge unten. Linkes Auge starker rotatorischer Nystagmus zum Ohr.

Rechtes Auge: leichter vertikaler Nystagmus nach oben + rotatorius zum Ohr.

Linkes Auge wie oben, aber geringer.

Rückenlage kein spontaner Nystagmus.

10mal nach rechts: sehr kräftiger typischer Nystagmus.

10mal nach links: sehr kräftiger typischer Nystagmus von kürzerer Dauer.

19. April.
Status item.
Linkes Auge unten: geringer rotatorischer Nystagmus zum Ohr.
Rechtes Auge unten: geringer rotatorischer Nystagmus zum Ohr.
20. April.
In Seitenlage Nystagmus wie oben, etwas stärker.
In Rückenlage ebenfalls leichter Nystagmus wie oben.
10mal nach rechts: 15 typische Zuckungen.
10mal nach links: 14 typische Zuckungen.
Kalorische Reaktion beiderseits typisch.
23. April.
Seitenlagen: ziemlich starker rotatorischer Nystagmus wie oben.
Rückenlage: kein Nystagmus.
Kopf vertikal nach oben: leichter Nystagmus verticalis nach oben beiderseits mit rotatorischer Komponente nach hinten.
Kopf vertikal nach unten: kein Nystagmus.
26. April.
Status item.
Bauchlage: 10mal nach rechts: zirka 10 typische Zuckungen.
Bauchlage: 10mal nach links: zirka 10 typische Zuckungen.
Linkes Auge unten.
Rechtes Auge: 10mal nach rechts. Oszillation, dann kleinschlägiger, dann grobschlägiger Nystagmus rotatorius nach hinten, dann spontaner rotatorischer Nystagmus wie oben.
10mal nach links: 5″ rotatorischer Nystagmus nach vorn.
Rechtes Auge unten.
Linkes Auge: 10mal nach rechts: zuerst kräftiger diagonaler Nystagmus nach hinten unten, dann rotatorischer Nystagmus nach vorn, dann Rollen des Auges nach vorn und Übergang zum spontanen Nystagmus.
10mal nach links: 22″ typisch mit Übergang in den spontanen Nystagmus.
Kopf vertikal nach oben.
10mal nach rechts: 9″ typisch vertikaler Nystagmus.
10mal nach links: 16″ zuerst Verdrehung der Augen in der Richtung der langsamen Komponente, dann typischer Nystagmus.
1. Mai.
Prüfung in allen Kopflagen ergibt ungefähr dieselben Werte wie oben.
1. Mai getötet.

Mikroskopische Untersuchung:

81. Beginn des Schnittes links von der Medianlinie in der Höhe des Glossopharyngeusherdes lateral vom Nucleus praepositus Hypoglossi im Nucleus triangularis vestibularis, den er bis an den Glossopharyngeusherd durchtrennt.

115. Der Schnitt rückt medial vom Glossopharyngeusherd in die Substantia reticularis lateralis, wo er die dorsalsten Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet durchschneidet.

119. Dasselbe.

132. Der Schnitt verläßt am medialen Rande des Glossopharyngeusherdes das Bodengrau und dringt parallel zur Raphe in die Tiefe.

139. Dasselbe. Die dorsalsten Bogenfasern noch größtenteils durchschnitten, jedoch so, daß die dorsalsten schon intakt aus dem Schnitt hinausragen.

159. Beim Verschwinden des Glossopharyngeusherdes rückt der Schnitt noch tiefer und kommt schließlich auf der Höhe des Facialiskerns an dessen

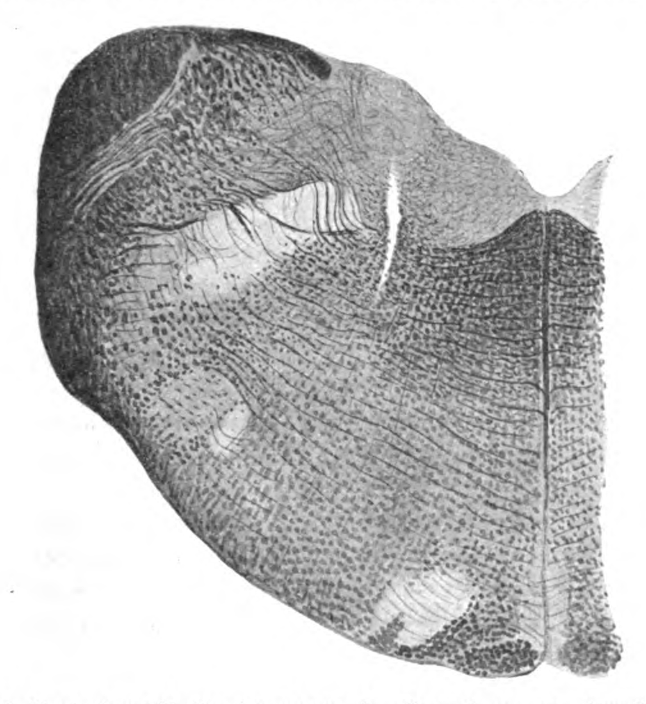


Fig. 1. Kaninchen III. Durchtrennung der Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet.

Wurzelfasern zu liegen, die er nahezu ganz quert. Die dorsalsten Bogenfasern sind vollkommen intakt.

178. Der Schnitt gelangt an die Kuppe des Facialiskerns und dringt in ihn ein.

211. Der Schnitt gelangt durch die obere Olive in das Corpus trapezoides.

220. Der Schnitt tritt zwischen dem austretenden Facialis und Abducens an die Peripherie der Medulla.

Resümee:

Beginn des Schnittes etwas oraler als bisher, links von der Raphe in der Ebene des Glossopharyngeusherdes, lateral vom

Nucleus praepositus Hypoglossi im Nucleus triangularis vestibularis. Er lädiert diesen Kern auf eine ganz kurze Strecke. Er zieht in leicht dorso-ventraler Richtung durch das Bodengrau, welches er ungefähr am Ende des Glossopharyngeusherdes vollständig verläßt. In der Substantia reticularis lateralis hat er die dorsalsten Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet in deren kaudalem, im Gebiet des Glossopharyngeusherdes gelegenen Abschnitt durchschnitten. Nicht lange nach dem Verschwinden des Glossopharyngeusherdes rückt er in die Tiefe und kommt schließlich auf der Höhe des Facialiskerns in dessen Wurzelfasern zu liegen, die er nahezu ganz quert. Die dorsalsten Bogenfasern sind hier bereits vollkommen frei. Beim Ventralrücken gelangt der Schnitt in die Kuppe des Facialiskerns und schließlich durch das Corpus trapezoides in die obere Olive, welche von ihm medial umsäumt wird. Austritt an der Peripherie zwischen Facialis und Abducens. Die aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern sind ungefähr vom ersten Drittel des Glossopharyngeusherdes bis zu dessen Ende getroffen.

Gleich nach der Verletzung tritt ein sehr heftiger diagonaler Nystagmus nach links hinten unten auf, der einige Stunden anhält.

Bei Seitenlagen tritt ein starker rotatorischer Nystagmus nach hinten auf, der besonders bei Lage auf der rechten Seite intensiv wird. Dasselbe tritt bei Rückenlage und bei vertikaler Kopfhaltung auf. Dieser Nystagmus in Seitenlage bleibt bis zum Exitus bestehen.

Nach der Operation tritt eine Wendung des Kopfes um 90° nach rechts auf, die nach kurzer Zeit verschwindet. Es besteht dabei keine Deviation der Augen.

Die Drehreaktion in Bauchlage ist typisch mit Verstärkung zugunsten der Seite des spontanen Nystagmus (links) durch zirka 3 Tage hindurch.

Die Drehreaktion in den Seitenlagen ist typisch aber verstärkt, besonders für den rotatorischen Nystagmus nach hinten.

Der vertikale Nystagmus (Drehen bei aufrechtem Kopf) ist ebenfalls leicht verstärkt.

Die kalorische Reaktion ist beiderseits normal.

Exitus nach 14 Tagen.

Kaninchen IV.

8. Mai 1912.

10mal nach rechts: 17 typische Zuckungen.

10mal nach links: 14 typische Zuckungen.

Operation. Schnitt links von der Raphe.

Sofort Oszillation der Augen, welche sich in einen horizontalen Nystagmus nach links auflöst. Der Nystagmus wird bald grobschlägig.

Freigelassen zeigt das Tier sehr heftigen Augen- und Kopfnystagmus nach links. Keine Rollung oder Wendung des Kopfes.

9. Mai.

Wohlbefinden. Das Tier geht rechts im Kreise herum. Kein spontaner Nystagmus. Nach längerem Herumgehen tritt ein Nystagmus nach links auf, welcher zeitweise sehr kräftig wird und mit einem ebenfalls sehr kräftigen Nystagmus nach rechts abwechselt. Es überwiegt jedoch der Nystagmus nach links. Hie und da tritt auch ein kräftiger rotatorischer Nystagmus zum Ohr kombiniert mit Nystagmus nach links auf.

In fixierter horizontaler Bauchlage besteht starker spontaner Nystagmus nach links.

10mal nach rechts: über 60 typische Zuckungen, dann Übergang in spontanen Nystagmus.

10mal nach links: zirka 23 typische Zuckungen, dann spontaner Nystagmus.

Rechtes Auge unten: starker Nystagmus rotatorius nach hinten.

10mal nach rechts: 10″ rotatorischer Nystagmus nach vorn, dann Übergang in den spontanen Nystagmus.

10mal nach links: die Augen bleiben zirka 10″ ruhig nach vorn unten gedreht, dann spontaner Nystagmus.

Linkes Auge unten: starker rotatorischer Nystagmus nach hinten.

10mal nach rechts: 10″ sehr heftiger und rascher Nystagmus rotatorius nach hinten mit Übergang in den spontanen Nystagmus.

10mal nach links: zirka 7″ Nystagmus rotatorius nach vorn, dann spontaner Nystagmus.

10. Mai.

Wieder deutlich der Wechsel zwischen Nystagmus nach rechts mit rotatorischer Komponente nach hinten und Nystagmus nach links. In vollkommener Ruhe kein Nystagmus.

11. Mai.

In Ruhelage kein Nystagmus. Bei Bewegungen geringer horizontaler Nystagmus nach links. Das Tier geht meist im Kreise nach rechts umher.

Nystagmus in Seitenlage wie oben.

Kalorische Reaktion beiderseits prompt.

16. Mai. Exitus.

Mikroskopische Untersuchung.

40. Gegend des Hypoglossuskerns bei noch geschlossenem Zentralkanal. Leichtes Ödem in beiden flp. besonders links.

70. Beginn des Schnittes links von der Medianlinie im Nucleus intercalatus Staderini zwischen Vagus- und Hypoglossuskern.

78. Der Schnitt geht durch den lateralen Teil des Hypoglossuskerns.

99. Gegend des Glossopharyngeusherdes. Der Schnitt dringt in die Tiefe und durchschneidet außer dem Bodengrau die gesamten, aus dem Deiterskerngebiet stammenden dorsalsten Bogenfasern und die Substantia reticularis lateralis bis nahe an die Olivocerebellarfasern. Dorsal liegt er knapp neben dem flp.

118. Der Schnitt verläßt in der Höhe des ausgebildeten Nucleus triangularis vestibularis das Bodengrau und durchschneidet alle Bogenfasern bis nahe an das Ende der unteren Olive.

139. Er verläßt das Gebiet der aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern, um die Mitte des Gesamtquerschnittes einzunehmen. Gegend: Facialiskernbeginn.

159. Höhe des Kochleariseintrittes. Der Schnitt befindet sich in der ventralen Hälfte der Oblongata, medial vom aufsteigenden Facialis.

160. Dasselbe.

185. Ende des Schnittes dorsal vom Corpus trapezoides.

Resümee.

Der Schnitt beginnt links von der Raphe zwischen Hypoglossus und Vaguskern im Nucleus intercalatus Staderini und geht knapp lateral vom Hypoglossuskern sehr rasch in die Tiefe. Er verläßt in der Gegend, wo der Nucleus triangularis vestibularis sich ausbildet, knapp neben dem flp. und medial vom Glossopharyngeusherd das Bodengrau des vierten Ventrikels. In der Substantia reticularis lateralis durchschneidet er die aus dem Deiterskerngebiet stammenden, dorsalsten Bogenfasern bis ungefähr zu deren Mitte. Er durchschneidet auch ventraler gelegene Bogenfasern bis nahe an die olivo-cerebellaren Fasern und endet ungefähr in der Mitte des ganzen Querschnittes dorsal vom Facialiskern.

Die aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern sind vom Beginn des Glossopharyngeusherdes bis fast zu seinem Ende durchtrennt.

Sofort nach der Operation tritt Oszillation der Augen auf, welche in einen horizontalen Nystagmus nach links übergeht. Am nächsten und übernächsten Tage trat ein Wechsel im spontanen Nystagmus auf, so zwar, daß der Nystagmus nach links zwar vorherrscht, aber zeitweise mit einem kräftigen horizontalen Nystagmus nach rechts abwechselt. Hie und da tritt auch eine rotatorische Komponente nach hinten zum horizontalen Nystagmus nach links dazu.

Dieser Wechsel verliert sich am 3. Tage, so daß nur der

Nystagmus nach links übrig bleibt, der noch zirka 3 Tage anhält. In den letzten 2 Tagen tritt er nur bei Bewegungen des Tieres auf.

Bei Seitenlagen tritt ein starker rotatorischer Nystagmus nach hinten auf, welcher 5 Tage lang nachzuweisen ist.

Am 1. Tage bestand starker Kopfnystagmus nach links und Gehen des Tieres im Kreise nach rechts.

Deviation des Kopfes oder der Augen bestand nicht.

Die Drehreaktion in Bauchlage ergab stets, auch an den Tagen des Wechsels des Nystagmus, eine typische Reaktion mit deutlichem Überwiegen des Nystagmus nach links.

Die Drehreaktion in den Seitenlagen ergab typischen, verstärkten Nystagmus mit besonderer Verstärkung des rotatorischen Nystagmus nach hinten.

Die kalorische Reaktion ist beiderseits positiv.

Exitus nach 9 Tagen.

Kaninchen V.

28. Mai 1912.

10mal nach rechts: 45 typische Zuckungen.

10mal nach links: 20 typische Zuckungen.

Operation. 1. Stich links von der Raphe.

Nystagmus horizontalis nach links, welcher nach einigen Minuten aufhört.

2. Stich rechts von der Raphe.

Starke Krämpfe durch einige Sekunden. Kein Nystagmus.

10 Minuten nach der Operation kein spontaner Nystagmus.

Freigelassen wendet das Tier sofort den Kopf um 90° nach rechts. Kein spontaner Nystagmus.

29. Mai.

Kein spontaner Nystagmus.

10mal nach rechts: 10 typische Zuckungen.

10mal nach links: 7 typische Zuckungen.

In seitlicher Kopflage kein Nystagmus.

Kopf vertikal und oben kein Nystagmus.

Zittern des Kopfes. Gurgeln. Speichelfluß.

29. Mai. Spontaner Exitus.

Mikroskopische Untersuchung:

40. Zentralkanal noch geschlossen. Beginn beider Schnitte. Schnitt links von der Mittellinie reicht bis zur dorsalen Kuppe des Zentralkanals, der rechte geht mitten durch den Vaguskern. In der Umgebung der Schnitte starke Blutung und Erweichung.

50. Der rechte Schnitt an derselben Stelle reicht bereits in die Sub-

stantia reticularis und zieht von dorsomedial nach ventro-lateral. Der linke Schnitt wie oben.

56. Beginn des vierten Ventrikels. Der linke Schnitt hat ventral zwei Fortsätze, von denen der laterale in den Vaguskern, der mediale etwas in den Hypoglossuskern reicht.

61. Beide Schnitte ziehen lateral vom Hypoglossuskern nach außen und unten, wobei der Nucleus intercalatus Staderini beiderseits zerstört wird. Rechts reicht der Schnitt noch etwas in den Vaguskern hinein.

66. Blutungen in beiden Hypoglossuskernen. Der rechte Schnitt reicht schon bis in die Mitte der Höhe der Medulla.

76. Rechts verläßt der Schnitt das Bodengrau. Hypoglossuskern, Nucleus intercalatus Staderini und Vaguskern frei. Der Schnitt reicht bis zum ventralen Drittel der Medullahöhe. Links befindet sich der Schnitt noch in der Kernregion und zerstört den Nucleus intercalatus Staderini und teilweise den Vaguskern.

86. Ende des Hypoglossuskerns. Der linke Schnitt reicht mit seinem dorsalen Ende in das Gebiet des eben erscheinenden Nucleus triangularis vestibularis. Daselbst eine Blutung.

91. Die ersten aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern werden links vom dorsalen Ende des Schnittes verletzt. Rechts befindet sich der Schnitt, welcher einen ziemlich erheblichen Defekt in der Substanz der Medulla hervorgerufen hat, vollständig in der Substantia reticularis.

101. Beginn des Glossopharyngeusherdes. Die dorsalsten Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet beiderseits vollkommen intakt. Der rechte Schnitt wie oben. Der linke Schnitt, der ebenfalls eine erhebliche Zerstörung in der Substantia reticularis verursacht hat, zieht beinahe parallel zur Raphe und reicht lateral von der Olive bis fast zur Peripherie.

116. Beide Schnitte sind wesentlich verkleinert.

139. Der rechte Schnitt erreicht medial vom Facialiskern an die Peripherie, der linke durchquert denselben.

146. Ende des rechten Schnittes. Gegend: Beginn des Tuberculums acusticum.

161. Ende des linken Schnittes hart an der Peripherie im Facialiskern. Gegend: Eintritt des Cochlearis.

Resümee.

Beide Schnitte beginnen bei noch geschlossenem Ventrikel nahe der Mittellinie und verursachen sowohl an der Dorsalfläche der Medulla, als auch in ihrer Umgebung starke Blutungen.

Der rechte, kürzere, geht durch den Vaguskern rasch in die Tiefe, zerstört diesen Kern, sowie den Nucleus intercalatus Staderini in großem Umfang und senkt sich in die Substantia reticularis. Er verläßt das Bodengrau noch bevor der Nucleus triangularis vestibularis und die aus dem Deiterskerngebiet

stammenden Bogenfasern auftreten und endet an der ventralen Peripherie der Medulla medial vom Facialiskern.

Der linke Schnitt bleibt länger in der Kernregion, zieht vorwiegend zwischen Hypoglossus- und Vaguskern, wobei er letzteren lädiert, sowie den Nucleus intercalatus Staderini größtenteils zerstört und auch mit einem lateralen Fortsatz den kaudalsten Teil des Nucleus triangularis vestibularis schädigt. Im Gebiet des Anfangs des Glossopharyngeusherdes lädiert er auch auf eine ganz kurze Strecke die aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern, um sich dann ebenfalls in die Substantia reticularis zu senken, wo er im Facialiskern endet.

Die aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern sind von ihrem Beginn bis zum Anfang des Glossopharyngeusherdes lädiert.

Unmittelbar nach dem Schnitte links von der Mittellinie tritt ein horizontaler Nystagmus nach links auf, der nach einigen Minuten aufhört. Der Schnitt rechts von der Mittellinie erzeugt keinen Nystagmus. Bei Seitenlagen tritt kein Nystagmus auf. Nach der Operation freigelassen wendet das Tier sofort den Kopf um 90° nach rechts, ohne daß spontaner Nystagmus besteht. Doch bleibt diese Deviation nicht lange. An demselben Tage befindet sich das Tier noch vollkommen normal. Deviation der Augen besteht keine. Die Drehreaktion in Bauchlage ist normal. Die anderen Reaktionen konnten wegen des Exitus des Tieres (nach 24 Stunden) nicht mehr geprüft werden.

Kaninchen VI.

13. Dezember 1911.

10mal nach rechts: 34 typische Zuckungen.

10mal nach links: Pause, dann 14 typische Zuckungen.

Operation. Typische Freilegung der Rautengrube. Einstich mit dem Skalpell rechts von der Raphe.

Sofort nach dem Einstich tritt spontaner Nystagmus auf, und zwar: rechtes Auge starker Nystagmus nach unten und hinten.

Linkes Auge: Nystagmus horizontalis zur Nase + rotatorius zum Ohr. Der Nystagmus schlägt auf dem rechten Auge viel rascher als auf dem linken.

5 Minuten später: rechtes Auge Nystagmus viel schwächer diagonal nach hinten oben.

Linkes Auge wie oben nach vorn oben.

Die Schläge erfolgen beiderseits gleich stark und gleich oft.

Keine Deviation der Augen.

10mal nach rechts: 15 deutliche Zuckungen nach links, dann Übergang in den spontanen Nystagmus.

10mal nach links: zirka 50 starke typische Zuckungen, dann spontaner Nystagmus.

Freigelassen wendet sich der Kopf sofort um 90° nach links, ohne sich zu drehen und bleibt in dieser Stellung.

14. Dezember.

Das Tier sitzt ruhig und hält den Kopf etwas nach rechts um die Längsachse gedreht. Zwingt man es zum Gehen, so geht es stets links im Kreise herum, ohne zu fallen oder zu rollen.

Nystagmus wie gestern nach rechts. In der Ruhe gering, wird er bei Bewegung des Tieres lebhafter. Der Nystagmus bleibt bei allen Kopfstellungen gleich, bei Rückenlage wird er viel stärker.

10mal nach rechts: 4 typische Zuckungen, dann Pause mit Übergang in den spontanen Nystagmus.

10mal nach links: Pause, dann zirka 40 typische Zuckungen mit Übergang in den spontanen Nystagmus.

15. Dezember.

Das Tier geht noch immer nach links im Kreise herum.

Kein spontaner Nystagmus bei Bauchlage. Bei brüsken Bewegungen, besonders beim raschen Umlegen des Tieres auf die Seite tritt ein starker Nystagmus nach rechts auf, der einige Zeit anhält.

16. Dezember.

Das Tier dreht sich noch immer, besonders beim Fressen, nach links im Kreise herum. Um ruhig fressen zu können, lehnt es den Kopf an die Wand des Käfigs. Hie und da geht das Tier schon eine Strecke geradlinig.

Der Kopf wird noch leicht nach links gewendet gehalten. Spontannystagmus wie am 15. Dezember.

10mal nach rechts: 8 typische Zuckungen.

10mal nach links: Pause mit Einstellungen. Links dann Oscillation mit Übergang in typischen, lang dauernden Nystagmus nach rechts.

19. Dezember.

Geht noch immer nach links herum.

10mal nach rechts: 13 typische Zuckungen.

10mal nach links: zirka 106 sehr rasche Zuckungen.

22. Dezember.

Geht noch immer nach links, aber nicht mehr in so kleinem Kreise.

Kopfstellung fast normal.

10mal nach rechts: 17 typische Zuckungen.

10mal nach links: zirka 65 typische Zuckungen.

23. Dezember.

Kein spontaner Nystagmus auch bei Bewegungen.

10mal nach rechts: zuerst Einstellung nach rechts, dann lange Pause, dann 38 typische Zuckungen.

10mal nach links: zuerst Einstellung nach links, dann 35 typische Zuckungen.

25. Dezember. Exitus.

Mikroskopische Untersuchung:

202. Beide flp. ödematös und degeneriert. Diese Veränderungen gehen über das Gebiet der flp. hinaus bis nahe zur Olivenzwischenschichte und reichen auch lateral in die Substantia reticularis.

191. Beginn des Schnittes nahe der Mittellinie rechts. Beiderseits im flp. Ödem und Degeneration wie oben, ebenso im Hypoglossuskern.

185. Der Schnitt geht schräg gegen die Mittellinie, durchquert den Hypoglossuskern. Das hintere Längsbündel wird schräg von dorso-lateral nach ventro-medial durchschnitten. Das Ödem ist sehr stark in beiden flp. Degeneration sehr lebhaft. Rechter Hypoglossus degeneriert. Gegend: Glossopharyngeusherd.

173. Der Schnitt hat das Bodengrau verlassen und zieht schräg wie oben gegen die Medianlinie gerichtet in die Tiefe. Er liegt dabei ventral vom flp. Die dorsalsten Bogenfasern vom Deiterskerngebiet sind degeneriert. Gegend: orales Ende des Hypoglossuskerns.

161. Der Schnitt, der teilweise durch Blutung charakterisiert, reicht von der Mitte des Bodengraus medial vom Glossopharyngeusherd schräg medialwärts bis ungefähr in die Mitte der Medulla und quert auch hier noch alle aus dem Deiterskerngebiet kommenden Bogenfasern. Letztere teilweise, beide flp. stark degeneriert. Daselbst Ödem.

145. Der Schnitt hat das Bodengrau vollständig verlassen und befindet sich in der Substantia reticularis zwischen aufsteigendem Facialis und Raphe lateral von der medialen Schleife. Die dorsalsten Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet bereits vollkommen frei. Ödem in der Umgebung. Degeneration in den flp. geringer. Degeneration in den medialen Abschnitten der Substantia reticularis. Leichte Degeneration im Corpus restiforme beiderseits.

117. Der Schnitt rückt noch mehr ventralwärts und liegt schräg wie oben zwischen aufsteigendem Facialis und Raphe. Degeneration in den flp. geringer, im Corpus restiforme wie oben.

95. Der Schnitt befindet sich bereits nahe dem dorsalen Rand des Corpus trapezoides. Degenerationen im Facialis, insbesondere den flp. (gering), im Corpus restiforme (geringer). Leichte Degeneration in der Substantia reticularis zerstreut und im Corpus trapezoides beiderseits.

86. Schnitt liegt medial von der oberen Olive. Die dorsalsten Trapezfasern sowie der Abduzens durchschnitten. Die Degeneration in den flp. nur noch gering auf der rechten Seite vorhanden. Degeneration im austretenden Facialis. Schwere Degeneration im Corpus trapezoides.

67. Das Corpus trapezoides vollkommen durchtrennt. Schwere Degeneration beiderseits.

37. Der Schnitt durchquert die Pyramide. Die laterale Schleife beiderseits zeigt deutliche Degeneration. Sonst der gleiche Befund. Die Degeneration des flp. medial fast vollkommen fehlend, lateral nur auf der

Schnittseite beträchtlicher. Hier geht sie bis nach unten an den motorischen Trigeminuskern.

16. Kein Schnitt. Flp. nahezu frei. Nur die lateralsten Partien, die an die cerebrale Trigeminuswurzel angrenzen, leicht degeneriert.

Resümee:

Marchi-Färbung. Der Schnitt führt rechts von der Medianlinie kaudo-oralwärts vom kaudalen Abschnitt des Hypoglossuskerns bis an das Ende der oberen Olive, wobei er ventral bis an das Pyramidenareale gelangt. Er durchschneidet dabei nur etwa bis zum Vorderende des Hypoglossuskerns die graue Substanz, bis zum Glossopharyngeusherd die dorsalsten Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet, während er von da ab bis zum Auftreten der oberen Olive ungefähr in der Mitte des Höhendurchmessers der Medulla sich findet. Sekundäre Degenerationen: 1. Hirnnerven: Hypoglossus, Facialis, Abduzens rechts. 2. Fasersysteme: dorsalste Bogenfasern im kaudalen Abschnitte homolateral. Beide flp. in kaudalen Abschnitten; cerebralwärts nimmt die Degeneration ab und trifft schließlich hauptsächlich die rechte lädierte Seite, wobei die dorso-lateral gelegenen Bündel lädiert erscheinen. (Spinal wurde die Degeneration nicht verfolgt.) Degeneration dorso-medial am Corpus restiforme beiderseits. Diese Degeneration rückt in das Corpus restiforme hinein und verschwindet mit demselben (Nucleo-cerebellare Bahn). Ferner sind degeneriert, Fasern der Substantia reticularis lateral von der Schleifenschicht; daselbst besonders ein System, das erst kaudal hervortritt und sich dorsal der unteren Olive anlegt (Deiterso-spinale Bahn). Corpus trapezoides beiderseits stark, beide lateralen Schleifen gering degeneriert.

Die aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern sind vom Beginn bis gegen das Ende des Glossopharyngeusherdes lädiert.

Sofort nach der Verletzung tritt ein horizontaler Nystagmus nach rechts mit rotatorischer Komponente nach hinten auf, der zirka neun Tage lang andauert, jedoch in den letzten Tagen nur noch bei brüsken Bewegungen des Tieres auftritt. Dieser Nystagmus bleibt in allen Lagen des Tieres der gleiche. Das Tier hält den Kopf meistens nach links gewendet, anfangs um 90°, später geringer, zuletzt nach Aufhören des Nystagmus gar nicht mehr. Dabei geht das Tier

konstant nach links im Kreise herum. Deviation der Augen besteht nicht.

Die Drehreaktionen in Bauchlage sind typisch mit deutlicher Differenz zugunsten des Nystagmus nach rechts.

Der Exitus trat nach 13 Tagen ein.

Kaninchen VII.

29. Mai 1912.
10mal nach rechts: 70 typische Zuckungen } 40 typische Zuckungen
10mal nach links: 30 typische Zuckungen } 30 typische Zuckungen

Operation. 1. Stich rechts von der Raphe.

Es erfolgen 2 oder 3 Zuckungen der Augen nach rechts.

2. Stich links von der Raphe.

Zuerst 0. Dann beginnt ein horizontaler Nystagmus nach links, welcher stärker wird und nach zirka 5 Minuten aufhört.

Rechtes Auge unten: starker rotatorischer Nystagmus nach hinten.

Linkes Auge unten: rechtes Auge zeigt Oscillation in typischer Einstellung. Die Richtung ist nicht erkennbar.

Nach Freilassung des Tieres tritt sofort starker spontaner Nystagmus nach links auf. Das Tier ist sehr matt und bleibt liegen.

30. Mai.

Das Tier sitzt aufrecht. Zittern des Kopfes ohne Verdrehung.

Das rechte Auge zeigt einen kleinschlägigen horizontalen Nystagmus. Das linke Auge einen viel geringeren, sehr undeutlichen beiderseits. Richtung nicht deutlich erkennbar.

10mal nach rechts: zirka 16 typische Zuckungen.

10mal nach links: Pause, dann 14 typische Zuckungen.

Rechtes Auge unten: geringer rotatorischer nach hinten.

Linkes Auge unten: beinahe kein Nystagmus, typische Einstellung.

Kalorische Reaktion beiderseits sehr stark.

31. Mai.

Kein spontaner Nystagmus.

1. Juni.

Detto.

3. Juni.

Detto. Wohlbefinden.

10mal nach rechts: 14 typische Zuckungen.

10mal nach links: Pause, dann 20 typische Zuckungen.

Rechtes Auge unten: Kein spontaner Nystagmus.

10mal nach rechts: 3 bis 4 Zuckungen rotatorisch nach vorn. 10'' Dauer.

10mal nach links: zuerst Rollung nach vorn, dann 5 bis 6 Zuckungen nach hinten (10'' Dauer).

Linkes Auge unten: kein spontaner Nystagmus.

10mal nach rechts: 10'' rotatorischer Nystagmus nach hinten.

10mal nach links: 10'' rotatorischer Nystagmus nach vorn.

Kopf vertikal nach aufwärts. Kein spontaner Nystagmus.

10mal nach rechts: 10" typischer, vertikaler Nystagmus.
10mal nach links: 13" typischer, vertikaler Nystagmus.
3. Juni, Exitus.

Mikroskopische Untersuchung:
Meningitis.

54. Beginn des Schnittes rechts hart an der Mittellinie bei noch geschlossenem Zentralkanal.

60. Beginn des Schnittes links hart neben der Mittellinie. Der rechte Schnitt geht in den Hypoglossuskern und den Vaguskern.

69. Der linke Schnitt geht durch den Vaguskern, der rechte wie oben.

75. Der rechte Schnitt geht lateral durch den Hypoglossuskern und reicht mit der ventralen Spitze bereits in die Substantia reticularis.

89. Beginn des vierten Ventrikels. Schnitt rechts reicht mit seiner dorsalen Kuppe in den Hypoglossuskern, mit der vertikalen in die Mitte der Medullahöhe und zieht fast parallel zur Raphe. Der linke Schnitt zeigt starke Blutung und Erweichung und zerstört den Vaguskern und den dorsalen Teil des Hypoglossuskerns. Leichtes Ödem im linken flp.

95. Der linke Schnitt geht in das hintere Längsbündel, dessen dorsalen lateralen Teil er zerstört, der rechte verläßt das Bodengrau am lateralen Rand des Hypoglossuskerns.

101. Dasselbe. Der rechte Schnitt verletzt die allerersten aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern mit seinem dorsalen Ende.

121. Beginn des Glossopharyngeusherdes. Der linke Schnitt, welcher im Zentrum eine Blutung und in der Peripherie eine ausgedehnte Erweichung zeigt, hat mit seinem oberen Pol die aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern hart neben dem flp. vollkommen durchtrennt. Leichtes Ödem im linken flp. Der rechte Schnitt ist bereits sehr klein und liegt am dorsalen Pol der Olive.

130. Ende des rechten Schnittes an der oberen Stelle. Schnitt links etwas tiefer gerückt, hat das Bodengrau bereits vollkommen verlassen.

139. Der linke Schnitt geht lateral in die Substantia reticularis und läßt die dorsalsten Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet vollkommen frei. Gegend: Ausbildung des Nucleus triangularis vestibularis.

141. Dasselbe. Flp. intakt.

161. Der Schnitt geht in den Facialiskern.

181. Der Schnitt endet an der Peripherie ventral vom Facialiskern.

Resümee:

Der rechte Schnitt beginnt etwas kaudaler als der linke, beide jedoch bei noch geschlossenem Ventrikel hart neben der Mittellinie. Der rechte, kürzere, geht durch den Vagus- und Hypoglossuskern in die Substantia reticularis, parallel zur Raphe. Gerade, wo die ersten Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet erscheinen, verläßt er das Bodengrau, mit dem dorsalen Ende die allerersten Bogenfasern durchtren-

nend. Er endet am dorsalen Pol der Olive. Der linke Schnitt geht durch den Vagus- und Hypoglossuskern in den dorsolateralen Teil des flp., wobei die Umgebung der Läsion durch Blutung und Erweichung zerstört ist. In der Höhe des Glossopharyngeusherdes durchtrennt er auf eine kurze Strecke sämtliche aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern und verläßt kurz darauf das Bodengrau, um die Substantia reticularis, sowie den Facialiskern zu durchsetzen und an der Peripherie zu enden.

Die Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet werden rechts nur ganz wenig im Beginn, links in größerem Umfange, bis zirka zur Mitte des Glossopharyngeusherdes lädiert.

Nach der Läsion rechts von der Mittellinie treten einige Nystagmuszuckungen nach rechts auf, welche gleich wieder verschwinden. Nach der Läsion links von der Mittellinie bleiben die Augen zunächst in Ruhe; nach einigen Sekunden beginnt ein allmählich sich verstärkender Nystagmus horizontalis nach links, der nach zirka 24 Stunden verschwindet und später nur bei Bewegungen des Tieres auftritt. Bei Seitenlagen des Kopfes tritt durch 2 Tage hindurch ein starker rotatorischer Nystagmus nach hinten auf. Es treten weder Kopf- noch Augendeviationen auf. Die Drehreaktionen in Bauchlage sind normal, die in Seitenlage und Vertikalstellung des Kopfes typisch und verstärkt. Die kalorische Reaktion ist normal. Exitus nach 6 Tagen.

Zusammenfassung.

Bei dieser Gruppe fallen die Läsionen in die kaudalsten Teile des Deiterskerngebiets, d. h. in das Gebiet der dorsalsten Bogenfasern in der Ausdehnung von ihrem Beginn oralwärts bis höchstens zum Verschwinden des Glossopharyngeusherdes[1]). Der Nucleus triangularis vestibularis wurde in drei Fällen (I, III, V) in seinem kaudalsten Anteil verletzt. Seine Verletzung ist für den Ablauf der Erscheinungen, die man wohl nur auf die Schädi-

---

[1]) Es ist selbstverständlich, daß ich die oben gebrauchten Bezeichnungen zur Begrenzung des verletzten Deiterskerngebietes nur rein topographisch-anatomisch meine, ohne an irgendeine Beziehung derselben zu unserem Thema zu denken.

gung der Bogenfasern zurückführen kann, belanglos. Irgendein anderes zum Vestibularisgebiete gehörendes Gebilde (Deiterskern, spinale Acusticuswurzel) wurden nicht verletzt.

Gemeinsam sind allen diesen Fällen folgende Symptome:

1. Ein spontaner horizontaler Nystagmus zur lädierten Seite. Dieser Nystagmus tritt sofort nach der Läsion auf und zeigt manchmal eine rotatorische Komponente auf beiden Augen nach rückwärts; manchmal ist er leicht diagonal zur Seite der Läsion gerichtet. In einem Fall (IV) bestand 2 Tage lang ein Wechsel zwischen Nystagmus zur lädierten und zur kontralateralen Seite, aber stets mit Vorwiegen des Nystagmus zur lädierten Seite, der schließlich auch bestehen blieb.

2. Es tritt keine spontane pathologische Deviation der Augen, respektive eine dieser Augendeviation entsprechende Deviation des Kopfes auf. Die normalen, den verschiedenen Kopflagen entsprechenden Deviationen sind vollkommen normal auslösbar. Drei Tiere zeigten am 1. Tage die dem spontanen Nystagmus entsprechenden typischen Reaktionsbewegungen, d. h. eine Wendung des Kopfes um 90° entgegengesetzt dem Nystagmus und gingen im Kreise nach der Seite der Kopfwendung.

3. Die Dauer der Symptome, speziell des Nystagmus, steht im allgemeinen in geradem Verhältnis zur Ausdehnung der Verletzung der aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern und ist von der sonstigen Größe der Verletzung (einschließlich des Nucleus triangularis) vollkommen unabhängig. Auch eventuell auftretende entzündliche Prozesse (Meningitis) haben keinen Einfluß auf den Ablauf der Erscheinungen.

4. Fast in allen Fällen (mit Ausnahme V) tritt bei Seitenlage des Tieres ein starker rotatorischer Nystagmus beider Augen nach hinten (zum Ohr) auf. Manchmal erscheint er nur bei Seitenlage auf der lädierten Seite oder bei dieser Lage stärker als bei der anderen und ist hie und da, besonders bei Lage auf der lädierten Seite mit spontanem horizontalen Nystagmus kombiniert.

5. Alle Tiere dieser Gruppe zeigen vollkommen typische Reaktion für Drehung in allen Kopflagen und

für die kalorische Reaktion (kaltes Wasser). Meistens besteht eine Differenz beider Seiten zugunsten des spontanen Nystagmus, und zwar in Horizontallage zugunsten des horizontalen, in Seitenlage zugunsten des rotatorischen nach hinten. Die Drehreaktionen in den Seitenlagen und in der Vertikallage sind, soweit sie geprüft wurden, meistens erhöht (10 bis 15 Sekunden).

6. Bei beiderseitigen Läsionen in oben genanntem Gebiet überwiegt die stärker affizierte Seite.

B. Tiere mit Nystagmus und Deviation der Augen zur operierten Seite.

Kaninchen VIII.

11. Juni 1912.

10mal nach rechts: 30 typische Zuckungen.

10mal nach links: 30 typische Zuckungen.

Operation. 1. Stich links von der Raphe nach vorn und außen.

Starker Nystagmus horizontalis nach links.

2. Stich wie oben rechts von der Raphe.

Der Nystagmus wird mehr diagonal: rechtes Auge nach vorn oben; linkes Auge nach hinten unten.

Kopf frei, wendet sich sofort um 90° nach links und wird auch leicht nach links gedreht. In dieser Stellung tritt zum spontanen Nystagmus nach links eine rotatorische Komponente nach hinten. Das Tier rollt nach links um die Längsachse.

13. Juni.

Das Tier ist nach links im Kreise eingerollt. Die hinteren Extremitäten scheinen paretisch zu sein. Das Tier „gluckst" konstant. Die Augen sind nach links deviiert, d. h. linkes Auge nach hinten, rechtes Auge nach vorn. Kein spontaner Nystagmus. Kopf sehr leicht nach links gewendet, nicht gedreht. Im Affekt (gereizt) wendet es den Kopf wie gestern nach links, wobei die Deviation der Augen wegfällt. Kopf horizontal fixiert:

Augen stehen ganz normal. Kein spontaner Nystagmus.

10mal nach rechts: sehr rascher Nystagmus über 40″ nach links.

10mal nach links: ebenso + Deviation der Augen wie oben.

Rechtes Auge unten:

Linkes Auge nach unten, rechtes Auge nach oben deviiert, hie und da eine rotatorische Zuckung nach hinten.

10mal nach rechts: 25″ Nystagmus diagonalis nach vorn unten + rotatorischer Komponente nach vorn.

10mal nach links: 15″ starker rotatorischer Nystagmus nach hinten. Kein spontaner Nystagmus.

Linkes Auge unten:

10mal nach rechts: 15″ rotatorischer Nystagmus nach hinten.

10mal nach links: 22" einzelne Zuckungen (horizontalis + rotatorius) nach vorn.

Kalorische Reaktion beiderseits sehr stark. Einige Sekunden später Exitus des Tieres.

Mikroskopische Untersuchung:

9. Ende der Pyramidenkreuzung. Blutungen im Burdachstrang und im Gebiet der spinalen Trigeminuswurzel rechts. Im flp.-Gebiet Ödem, besonders rechts.

10. Beginn des Schnittes rechts neben der Mittellinie. Er reicht bis zum dorsalen Pol des Vaguskerns. Blutungen wie oben.

16. Der Schnitt geht durch den Vaguskern und reicht bis an den Zentralkanal. Blutungen und Erweichungen wie oben.

21. Der Schnitt zieht lateral neben dem Hypoglossuskern; Vaguskern, sowie das ganze Gebiet dorso-lateral vom Schnitte durch Blutung und Erweichung zerstört. Ödem in der Umgebung. Schweres Ödem im rechten flp.

25. Der Schnitt zieht lateral vom Hypoglossuskern in die Substantia reticularis. Blutungen, Erweichungen und Ödem sehr ausgedehnt.

41. Beginn des Schnittes links von der Raphe. Gegend: Beginn des vierten Ventrikels. Der Schnitt, der von Blutung und Erweichung umgeben ist, geht durch das Ende des Gollschen Stranges in den Vagus.

62. Der linke Schnitt umfaßt den Rest des Gollschen Stranges, den Vagus- und Hypoglossuskern und reicht mit einem lateralen Fortsatz auch noch in die Substantia reticularis hinein. Der rechte Schnitt beginnt hier im Hypoglossuskern, den er zerstört, zerstört die dorsale Hälfte des flp., durchschneidet die Wurzelfasern des Hypoglossus und zieht latero-ventral in die Substantia reticularis. In der Umgebung Blutungen, Erweichung und Ödem.

73. Links geht der Schnitt von dorso-lateral nach ventro-medial und zerstört den Hypoglossuskern mit seinem medialen Fortsatz. Der laterale Fortsatz geht in die Substantia reticularis. Vaguskern bereits intakt. Der rechte Schnitt hat das Bodengrau bereits verlassen und liegt im flp., das er ganz zerstört. Auch dieser Schnitt hat zwei Fortsätze, von denen der mediale im flp., der laterale in der Substantia reticularis liegt und latero-ventralwärts bis nahe an die Olive zieht.

102. Gegend: Beginn des Glossopharyngeusherdes. Der linke Schnitt verläßt das Bodengrau und durchtrennt vollkommen den Glossopharyngeusherd, sowie die daselbst befindlichen dorsalsten Bogenfasern vom Deiterskerngebiet. Geringe Blutungen und Erweichung in der Umgebung. Der rechte Schnitt reicht vom ventralen Teil des flp. bis an den lateralen Rand der unteren Olive. Rechtes flp. in den ventralen Partien ödematös.

122. Der linke Schnitt rückt in die Tiefe und liegt ventral vom Glossopharyngeusherd. Doch reicht eine Erweichung noch in die dorsalsten Bogenfasern. Der rechte Schnitt viel kürzer, hat das Gebiet des flp. verlassen. Leichtes Ödem in den ventralen Partien beider flp.

142. Ausbildung des Nucleus triangularis vestibularis. Der Schnitt ventral vom Glossopharyngeusherd. Im Gebiet der aus dem Deiterskern-

gebiet stammenden Bogenfasern noch einzelne Hämorrhagien. Ende des rechten Schnittes lateral an der Pyramide.

162. Beginn des Facialiskerns. Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet intakt. Schnitt links von der Raphe in der Substantia reticularis, medial vom Facialiskern.

182. Eintritt des Cochlearis. Schnitte nahe der Peripherie zwischen Raphe und Facialiskern.

221. Ende des Schnittes lateral nahe der Pyramidenbahn in der Peripherie. Gegend: Austritt des Abducens.

Resümee:

Der rechte Schnitt beginnt dorsal vom Vaguskern, geht durch denselben und teilweise durch den Hypoglossuskern in das rechte hintere Längsbündel, welches von ihm vollkommen zerstört wird. Er verläßt noch in der Höhe des Vaguskerns das Bodengrau, zieht nach Zerstörung des ganzen flp. in die Substantia reticularis lateralwärts an die untere Olive und endet lateral von der Pyramide an der Peripherie in der Höhe des ausgebildeten Nucleus triangularis vestibularis.

Der linke Schnitt beginnt mehr oral bei schon geöffnetem vierten Ventrikel im Rest des Gollschen Stranges und geht, von starken Blutungen und Erweichungen umgeben, in den Vaguskern. Er zieht hierauf auch in den Hypoglossuskern, den er mit seinem medialen Fortsatz zerstört, während der laterale in die Substantia reticularis geht. Auf seinem weiteren Verlauf durchtrennt er im Gebiet des Beginnes des Glossopharyngeusherdes die spinalsten Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet teils direkt, teils durch Blutung und Erweichung. Er senkt sich hierauf in die Substantia reticularis und endet an der Peripherie lateral nahe der Pyramide im Gebiet des austretenden Abducens.

Die aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern werden vom rechten Schnitte gar nicht, vom linken vom Beginn bis über das zweite Drittel des Glossopharyngeusherdes hinaus lädiert.

Sofort nach dem Schnitt links von der Mittellinie tritt ein horizontaler Nystagmus nach links auf, welcher in deviierter Stellung des Kopfes eine leichte rotatorische Komponente nach hinten hat. Der Nystagmus hält zirka 12 Stunden an. In den Seitenlagen tritt normale Deviation, aber kein Nystagmus auf. Gleichzeitig mit dem Nystagmus tritt auch eine Deviation

der Augen nach links, sowie eine Wendung des Kopfes nach links um 90° sowie einer leichten Drehung desselben um die Längsachse nach links auf. Das Tier rollt um die Längsachse nach links. Diese Deviationen wechseln in ihrer Intensität. Die Drehreaktion in Bauchlage ist typisch, in Seitenlage typisch und verstärkt. Die kalorische Reaktion ist beiderseits positiv. Nach 24 Stunden tritt der Exitus ein.

Kaninchen IX.

12. Juni 1912.

10mal nach rechts: 15 typische Zuckungen.

10mal nach links: 24 typische Zuckungen.

Operation. 1. Schnitt in der Raphe.

Hierauf starker Nystagmus horizontalis nach links.

2. Stich rechts von der Raphe nach vorn außen.

Der obere Nystagmus bleibt anfangs, dann wird er etwas diagonal (rechtes Auge nach vorn oben).

Beim Umlegen des Kopfes zur Seite hochgradige Verstärkung des spontanen Nystagmus + rotatorischer Komponente nach rückwärts.

Nach zirka 5 Minuten Dauer plötzlich Aufhören des spontanen Nystagmus. Beim Umlegen des Kopfes auf die linke Seite tritt er in sehr heftigem Maße wieder auf. Beim Umlegen auf die rechte Seite hört der horizontale auf und es tritt ein grobschlägiger rotatorisches zum Ohr beiderseits auf.

Kopf horizontal: kein spontaner Nystagmus, leichte Deviation der Augen nach links unten.

Freilassen des Tieres: Kopf leicht nach links gedreht.

13. Juni.

Kopf steht beinahe normal.

Kopf horizontal fixiert. Deviation der Augen wie oben. Kein spontaner Nystagmus.

10mal nach rechts: Einstellung, dann 30 typische Zuckungen.

10mal nach links: Einstellung, dann 20 typische Zuckungen.

Rechtes Auge unten:

Linkes Auge leicht rotatorischer Nystagmus nach hinten.

10mal nach rechts: 8″ rotatorischer Nystagmus nach vorn, dann verstärkter spontaner Nystagmus.

10mal nach links: Verstärkung des spontanen Nystagmus.

Linkes Auge unten:

Rechtes Auge ziemlich starker Nystagmus rotatorius nach hinten + horizontaler Komponente nach links.

10mal nach rechts: 25″ starker horizontaler Nystagmus nach links + rotatorischer Komponente nach hinten mit Übergang in den spontanen Nystagmus.

10mal nach links: einige starke rotatorische Zuckungen nach vorn, dann Pause (15″), dann spontaner Nystagmus.

Kopf vertikal nach oben: kein spontaner Nystagmus.

Linkes Auge:

10mal nach rechts: Einstellung nach vorn unten, dann 13" Nystagmus verticalis nach oben.

10mal nach links: 20" umgekehrt.

Kalorische Reaktion beiderseits prompt (rechts rascher).

17. Juni.

Kopf wird normal gehalten, Augenstellung normal. Kein spontaner Nystagmus.

Rechtes Auge unten: linkes Auge typische Einstellung; leichter, rotatorischer Nystagmus.

Linkes Auge unten: rechtes Auge kein spontaner Nystagmus.

30. Juni.

Status item. Getötet mit Chloroform.

Mikroskopische Untersuchung:

85. Einstich beiderseits.

Links von der Medianlinie ist der Schnitt im Nucleus praepositus Hypoglossi. In der Umgebung starkes Ödem.

Rechts beginnt der Stich etwas weiter lateral im kaudalsten Gebiet des Nucleus triangularis vestibularis. Die dorsalsten Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet sind beiderseits getroffen.

102. Der Stich rechts hat bereits das Bodengrau verlassen und liegt unmittelbar ventral vom Glossopharyngeusherd. Die aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern sind hier bereits intakt. Der linke Schnitt, der von starker Erweichung umgeben ist, liegt noch größtenteils im Kerngebiet, lateral vom flp. und hat mit seinem ventralen Teil die aus dem Deiterskerngebiet stammenden Fasern vollkommen durchquert.

121. Der linke Schnitt verläßt ebenfalls das Bodengrau in der Höhe des Facialiskernbeginnes und geht parallel zur Medianlinie in die Tiefe. In der Umgebung, besonders in den dorsalen Partien des flp. und im Gebiet der dorsalsten Bogenfasern Ödem. Die Bogenfasern selbst nicht mehr getroffen.

141. Der Schnitt links findet sich ventral von den zur Raphe ziehenden dorsalsten Bogenfasern und wird kleiner. Der rechte Strich liegt im dorsalen Pol des Facialiskerns. Gegend: Tuberculum acusticum.

155. Ende des rechten Stiches im Facialiskern.

179. Ende des linken Schnittes ungefähr in der Mitte der Höhe der Medulla zwischen aufsteigendem Facialis und Raphe. Höhe des Vestibularis-eintrittes.

Resümee:

Beide Verletzungen beginnen in der Höhe des Nucleus praepositus Hypoglossi, die linke, bedeutend größere, im Kern selbst, die rechte lateral von ihm im Gebiet des Nucleus triangularis vestibularis. In der Umgebung des linken Schnittes starkes Ödem. Die dorsalsten Bogenfasern aus

dem Deiterskerngebiet sind beiderseits bereits getroffen. Der rechte Stich verläßt nach kurzer Zeit das Bodengrau, nachdem er einen sehr kleinen Teil des Nucleus triangularis vestibularis durchquert hat, tritt in die Substantia reticularis lateralis ein, wo er auf eine kurze Strecke die Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet durchtrennt und zieht in der Höhe des Glossopharyngeusherdes in die Tiefe. Er endet im Facialiskern in der Höhe des Tuberculum acusticum.

Der linke Schnitt bleibt länger im Bodengrau und durchtrennt in viel größerem Umfang (sowohl in der Längen- als auch in der Breitenausdehnung) die dorsalsten Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet, ohne jedoch in den Nucleus triangularis vestibularis zu reichen.

Er verläßt das Bodengrau in der Höhe der Glossopharyngeuswurzel und geht parallel zur Raphe in die Tiefe. In der Umgebung starkes Ödem.

In der Höhe des Beginnes des Tuberculum acusticum befindet sich der Schnitt bereits ventral von den dorsalsten Bogenfasern, doch reicht das Ödem noch deutlich in dieselben, sowie in den lateralsten Teil des hinteren Längsbündels hinein. Der Schnitt endet in der Höhe des Vestibulariseintrittes ungefähr in der Mitte der Medulla zwischen aufsteigendem Facialis und der Raphe.

Die aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern sind rechts auf eine kurze Strecke im Beginn des Glossopharyngeusherdes, links in der ganzen Länge desselben getroffen.

Nach dem Schnitte links von der Medianlinie tritt ein starker horizontaler Nystagmus nach links auf, welcher durch den rechten Stich nur leicht und auf kurze Zeit zu einem diagonalen nach links hinten unten verändert wird. Der spontane Nystagmus bleibt zirka 2 Tage lang bestehen und tritt am 2. Tage nur bei Kopfbewegungen auf. In den Seitenlagen tritt eine Verstärkung des spontanen Nystagmus und eine starke rotatorische Komponente nach hinten dazu (besonders bei Linkslage). Es besteht außerdem eine leichte Deviation nach links unten, sowohl der Augen, als auch des Kopfes, welche zirka 3 Tage anhält und allmählich verschwindet. Die Drehreaktion in Bauch-

lage ist normal; in den **Seitenlagen** und in **vertikaler** Kopfstellung ist sie typisch und verstärkt mit Übergang in den spontanen Nystagmus in dieser Stellung. Die **kalorische** Reaktion ist beiderseits normal. **Exitus** nach 18 Tagen bei normalem Verhalten des Tieres.

Kaninchen X.

8. Dezember 1911.

10mal nach rechts: zirka 35 typische Zuckungen.

10mal nach links: zirka 30 typische Zuckungen.

Operation. Stich links von der Raphe.

Sofort nachher starker Nystagmus nach links, welcher nach einigen Sekunden verschwindet.

Nach der Operation:

10mal nach rechts: 27 typische Zuckungen.

10mal nach links: 10 typische Zuckungen.

9. Dezember.

Wohlbefinden. Kopf leicht nach links geneigt, die Augen etwas deviiert (linkes Auge nach unten, rechtes nach oben).

10mal nach rechts: das linke Auge stellt sich nach vorn ein und macht zirka 25 sehr kleine Zuckungen.

10mal nach links: 21 typische Zuckungen.

Bei Wiederholung derselbe Befund. Das linke Auge bleibt konstant etwas nach vorn unten eingestellt. Das rechte in normaler Stellung.

10. Dezember.

Wohlbefinden. Kopf wie oben. Augenstellung wie oben.

10mal nach rechts: 21 typische Zuckungen.

10mal nach links: 22 typische Zuckungen.

11. Dezember.

Status idem.

Legt man das Tier auf die linke Seite, so bekommt es einen leichten horizontalen Nystagmus nach links.

14. Dezember.

Status idem.

10mal nach rechts: Oszillation nach rechts, dann typische Zuckungen.

10mal nach links: Einstellung nach links, dann zirka 10 typische Zuckungen.

15. Dezember.

Beim Legen des Tieres auf die Seite leichter Nystagmus rotatorius nach rückwärts beiderseits.

16. Dezember.

Status idem.

10mal nach rechts: zuerst unregelmäßige, dann 10 typische Zuckungen.

10mal nach links: zuerst unregelmäßige, dann 14 typische Zuckungen.

19. Dezember.

10mal nach rechts: zirka 30 typische Zuckungen.

10mal nach links: sehr rasche, kleine (über 20) Zuckungen.

1. Jänner 1912. Exitus.

Mikroskopische Untersuchung:

199. Links von der Medianlinie dorsal vom Glossopharyngeusherd im medialsten Teil des Nucleus triangularis vestibularis Beginn des Stiches. Daselbst ganz leichte Degeneration in beiden hinteren Längsbündeln.

189. Der Stich quert den Glossopharyngeusherd und alle in dieser Gegend befindlichen dorsalsten Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet. Diese Fasern sind zur Raphe degeneriert. Degeneration in den hinteren Längsbündeln etwas stärker. Außerdem sieht man einzelne Marchi-Schollen zerstreut in der Substantia reticularis dorsal vom Facialiskern und medial von der Substantia gelatinosa n. V.

177. Der Stich hat das Bodengrau vollkommen verlassen und zieht in ventro-lateraler Richtung in die Substantia reticularis. Sein dorsales Ende hat noch einige Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet verletzt. Degeneration etwas geringer. Gegend: Beginn des aufsteigenden Facialisschenkels.

165. Der Schnitt liegt medial vom Ende des Glossopharingeusherdes in der Substantia reticularis lateralis. Die Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet sind vollkommen intakt.

147. Beginn des Facialisknies. Der Stich liegt lateral vom aufsteigenden Facialis und medial von der Substantia gelatinosa n. V. in der ventralen Hälfte der Medulla. Degenerationen im Erlöschen.

121. Ende des Stiches lateral vom aufsteigenden Facialisschenkel an der analogen Stelle wie **147.** Gegend: Facialisknie.

Resümee:

Stich links von der Mittellinie oral vom Ende des Hypoglossuskerns im medialen Teil des Nucleus triangularis vestibularis. Der Stich zieht in ventro-lateraler Richtung, quert den Glossopharingeusherd und die daselbst befindlichen gesamten Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet und endet in der ventralen Hälfte der Medulla zwischen Substantia gelatinosa n. V. und aufsteigendem Facialisschenkel in der Höhe des Facialisknies. Leichte Degeneration in beiden hinteren Längsbündeln und in den verletzten Bogenfasern. Zerstreute Degenerationen in der Substantia reticularis der verletzten Seite.

Die aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern sind in einer Strecke ungefähr vom ersten Drittel des Glossopharyngeusherdes bis zu dessen Ende ziemlich weit lateral lädiert.

Sofort nach der Verletzung tritt ein starker Nystagmus horizontalis nach links auf, welcher später nur bei Kopfbewegungen (besonders bei Linkslage) zirka 5 Tage anhält.

Bei Seitenlagen tritt der horizontale Nystagmus plus einem rotatorischen nach hinten auf. Außerdem besteht während der ganzen Zeit des Lebens eine leichte Deviation der Augen und des Kopfes nach links unten. Die Drehreaktion in Bauchlage ist typisch, anfangs mit Differenz zugunsten des spontanen Nystagmus. Die kalorische Reaktion ist normal. Exitus 24 Tage nach der Operation.

Kaninchen XI.

31. Mai 1912.

10mal nach rechts: 25 typische Zuckungen.

10mal nach links: 30 typische Zuckungen.

Operation. Stich rechts von der Raphe, möglichst horizontal nach außen und vorn.

Sofort Zittern beider Augen.

Rechtes Auge etwas vorn unten, linkes Auge nach hinten oben eingestellt.

Allmählich kann man einen vertikalen Nystagmus nach rechts unten (rechtes Auge nach unten und etwas nach hinten, linkes Auge nach oben und etwas nach vorn) unterscheiden. Gleichzeitig starke Krämpfe der Augen. Nach einigen Minuten tritt ein rein rotatorischer Nystagmus beider Augen nach hinten auf. Der Kopf ist um die Längsachse um zirka 45° nach rechts gedreht und etwas nach rechts gewendet. Das Tier liegt auf der rechten Seite. Die Augeneinstellung verschwindet in dieser Zwangslage und kehrt sofort wieder zurück, wenn man das Tier in die Bauchlage bringt. Der vertikale Nystagmus tritt nicht mehr auf. Er hat zirka 10 Minuten gedauert.

1. Juni.

Kopfstellung wie oben. Das Tier geht vorsichtig nach vorwärts und fällt oft auf die rechte Seite.

Starker spontaner Nystagmus rotatorius zum Ohr mit deutlicher horizontaler Komponente nach rechts.

Bei freiem Kopf zeigen die Augen keine Deviation. Kopf horizontal fixiert: linkes Auge etwas nach oben, rechtes Auge etwas nach unten deviiert. In dieser Stellung überwiegt die horizontale Komponente des Nystagmus.

10mal nach rechts: Oszillation, dann über 60 typische Zuckungen mit Übergang in den spontanen Nystagmus.

10mal nach links: über 100 typische Zuckungen, dann Übergang in den spontanen Nystagmus.

Rechtes Auge unten: fast rein rotatorischer Nystagmus nach rückwärts. Deviation aufgehoben.

Linkes Auge unten: Rotatorischer Nystagmus nach rückwärts mit starkem Überwiegen der horizontalen Komponente nach rechts (rechtes Auge nach hinten unten).

Kopf vertikal nach oben: linkes Auge starker Nystagmus nach vorn oben mit leichter Rollung nach hinten.

Rechtes Auge: Nystagmus fast vertikal nach abwärts mit leichter rotatorischer Komponente nach hinten.

Der Nystagmus ähnelt dem vertikalen unmittelbar nach der Operation.

Kalorische Reaktion beiderseits prompt (sehr stark).

2. Juni.

Wohlbefinden. Kopf noch wie oben gedreht. Das Tier geht etwas besser geradlinig. Nystagmus wie gestern aber bedeutend geringer.

Kopf horizontal fixiert.

Starker diagonaler Nystagmus nach rechts: linkes Auge nach vorn oben, rechtes Auge nach hinten unten. Beide Augen außerdem rotatorische Komponente nach hinten.

Deviation der Augen angedeutet: rechtes Auge nach unten, linkes Auge nach oben.

Rechtes Auge unten: leichter rotatorischer Nystagmus nach hinten mit geringer horizontaler Komponente nach rechts.

10mal nach rechts: zirka 15″ rotatorischer Nystagmus nach vorn, dann Übergang in den rotatorischen Nystagmus nach hinten.

10mal nach links: zuerst Krampf der Augen, dann starker rotatorischer Nystagmus nach hinten.

Linkes Auge unten: rechtes Auge Nystagmus viel stärker als oben: nach hinten unten, fast vertikal zur Wange mit rotatorischer Komponente nach hinten.

Linkes Auge entgegengesetzt.

10mal nach rechts: zirka 10″ Krampf des Auges, wobei es zitternd beinahe auf einem Fleck stehen bleibt. Dann spontaner rotatorischer Nystagmus zum Ohr.

10mal nach links: starker diagonaler Nystagmus des linken Auges nach vorn oben, des rechten Auges nach hinten unten mit rotatorischer Komponente nach hinten. Kein rotatorischer Nystagmus nach vorn.

Es macht den Eindruck, als ob der schon bestehende Nystagmus bedeutend verstärkt würde. Dasselbe Verhalten zeigt sich bei

Kopf vertikal nach oben:

Linkes Auge: diagonaler Nystagmus nach vorn oben mit rotatorischer Komponente nach hinten.

Rechtes Auge: fast vertikaler Nystagmus nach unten mit rotatorischer Komponente wie oben.

10mal nach rechts: linkes Auge zuerst Einstellung zur Wange, dann starker, vertikaler Nystagmus nach oben zirka 15″, dann Übergang in den spontanen Nystagmus.

10mal nach links: linkes Auge maximale Einstellung des Auges nach oben ohne Nystagmus (30″). Dann rückt das Auge allmählich nach unten und es tritt der spontane Nystagmus auf.

3. Juni.

Spontaner Nystagmus und Kopfhaltung wie gestern.

4. Juni.

Status idem.

5. Juni. Exitus.

Mikroskopische Untersuchung.

50. Beginn des Stiches im Nucleus intercalatus Staderini rechts von der Raphe.

61. Der Stich zieht längs des Hypoglossuskerns ventral.

81. Der Stich geht unter das Bodengrau, wo er die dorsalsten Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet durchschneidet, jedoch medialer als in den früheren Schnitten. Gegend des Glossopharyngeusherdes.

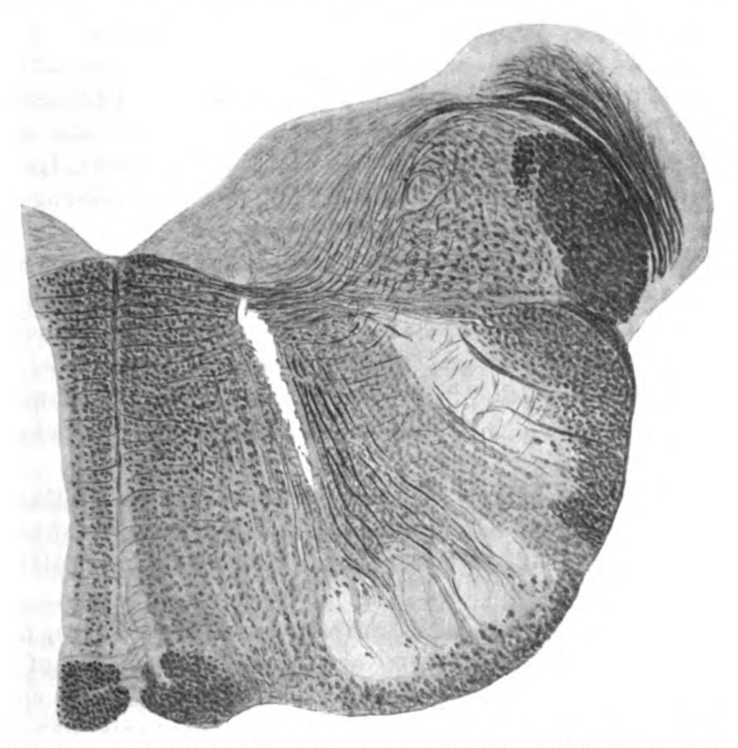


Fig. 2. Durchtrennung der Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet.

101. Gegend des vollständig ausgebildeten Vestibulariskerns. Der Stich verletzt die medialen Partien des genannten Kerns und durchschneidet alle zum flp. ziehenden Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet, sowie einen Teil der ventral davon gelegenen.

121. Auch in der Gegend des voll entwickelten Facialiskerns sind die Bogenfasern noch durchschnitten; die Läsion des Vestibuleriskerns ist jedoch eine sehr geringe, da der Stich das Bodengrau fast verlassen hat.

141. Der Stich rückt im Gebiet des aufsteigenden Facialis ventraler zwischen die Fasern derselben. Die dorsalsten Bogenfasern treten bereits beinahe intakt hervor.

155. Der Stich verkleinert sich von beiden Seiten her und verschwindet innerhalb des aufsteigenden Facialis auf der Höhe der Entwicklung des Deiterskerns.

Resümee:

Der Stich beginnt rechts von der Raphe lateral vom Hypoglossuskern im Nucleus intercalatus Staderini, geht dann längs des Hypoglossuskerns ventral. In der Gegend der vollständigen Ausbildung des Nucleus triangularis vestibularis lädiert er die medialen Partien des genannten Kerns und verläßt in der Höhe des ausgebildeten Facialiskerns das Bodengrau, um in die Substantia reticularis lateralis einzutreten. Daselbst durchtrennt er alle zum hinteren Längsbündel ziehenden Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet, sowie einen Teil der ventral davon gelegenen.

Der Stich rückt im Gebiet des Facialiskerns ventraler zwischen die Fasern des aufsteigenden Facialisschenkels. In dieser Gegend treten die dorsalsten Bogenfasern, allerdings in ganz geringfügiger Menge, intakt ins hintere Längsbündel. Der Stich verkleinert sich von beiden Seiten her und verschwindet im dorsalen Drittel der Medulla in der Höhe des vollentwickelten Deiterskerns.

Die aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern sind vom Beginn des Glossopharyngeusherdes bis über sein Ende hinaus bis zur Höhe des großzelligen Deiters lädiert.

Gleich nach der Läsion tritt ein Zittern der Augen, nachher eine Deviation nach rechts vorn unten auf. Bald darauf tritt ein vertikaler Nystagmus nach rechts unten auf, der einige Zeit dauert, um sich dann in einen rein rotatorischen Nystagmus nach hinten zu verwandeln. Dieser rotatorische Nystagmus bekommt später eine horizontale Komponente nach rechts. Letzterer Nystagmus hält bis zum Exitus nach 6 Tagen an. Die horizontale Komponente tritt vorwiegend bei (fixierter) Horizontallage des Kopfes, die rotatorische bei natürlicher (deviierter) Stellung auf. In den Seitenlagen und in Vertikallage wiegt, besonders bei Rechtslage, der rotatorische Nystagmus nach hinten vor. Gleichzeitig besteht eine starke Deviation der Augen und des Kopfes um zirka 45° nach rechts. Die Drehreaktion in Bauchlage ist deutlich verstärkt, mit Differenz

zugunsten des spontanen Nystagmus. Die Drehreaktion in Seitenlage (rechts) ist ebenfalls verstärkt mit Differenz zugunsten des rotatorischen Nystagmus nach hinten. In Vertikal- und Linkslage hindert die starke Deviation der Augen teilweise das Auftreten des Nystagmus, so daß er nur zu krampfhafter Einstellung der Augen kommt; z. B. beim Drehen des Tieres bei vertikal nach aufwärts fixiertem Kopf wird der Nystagmus verticalis nach rechts unten zwar verstärkt, der nach links unten aber tritt nicht auf, sondern er wird durch eine Verstärkung der spontanen Deviation nach rechts unten ersetzt. Die kalorische Reaktion tritt beiderseits prompt auf. Exitus des Tieres nach 6 Tagen.

Zusammenfassung.

Je weiter oralwärts die aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern verletzt werden, um so konstanter und um so stärker tritt eine Deviation der Augen zur lädierten Seite auf. In der Gruppe *B* sind Tiere zusammengefaßt, bei denen die Verletzung höchstens bis zum Auftreten des großzelligen Deiters (vor dem Auftreten des Facialisknies) reicht. Die Deviation ist meist vertikal nach unten zur Seite der Verletzung; so geht z. B. bei Läsion rechts das rechte Auge nach unten, das linke nach oben. Gleichzeitig mit der Deviation der Augen tritt eine Deviation des Kopfes meist in demselben Sinne und in demselben Grade auf. Also z. B. bei Vertikaldeviation der Augen nach rechts unten tritt eine Drehung des Kopfes um die Längsachse nach rechts auf. Nach einiger Zeit, manchmal schon nach Stunden, verschwindet die Deviation der Augen in der pathologischen Kopfstellung und tritt erst wieder auf, wenn man den Kopf in Horizontallage bringt. Es hat sich also die Augenstellung für die pathologische Kopfstellung reguliert (oder umgekehrt). Ist die Deviation höhergradig, so pflegt sich das Tier in der ersten Zeit um seine Längsachse zur Seite der Deviation (respektive Läsion) zu rollen. Die Deviation der Augen und des Kopfes hält meist länger an als der spontane Nystagmus und verschwindet bei höherem Grade überhaupt nicht. Eine einzige Ausnahme bildet das Tier VIII, bei welchem keine Vertikaldeviation, sondern eine horizontale Deviation der Augen und des Kopfes nach links um 90° bestand, während die Drehung des

Kopfes nach links nur angedeutet war. Trotzdem zeigte das Tier Rollung um die Längsachse nach links neben spontanem Nystagmus horizontalis nach links unten mit rotatorischer Komponente nach hinten. Die Läsion der Bogenfasern bei diesem Tier ging nicht weit nach vorn (bis zirka zum letzten Drittel des Glossopharyngeusherdes).

Die übrigen Erscheinungen sind bei diesen Tieren im Prinzip dieselben wie in der Gruppe *A*. Alle Tiere haben einen zur Seite der Läsion schlagenden Nystagmus, der meist horizontal ist, bei stärkerer Deviation des Kopfes aber eine der Seitenlage entsprechende rotatorische Komponente nach hinten zeigt. Die normalen Deviationen der Augen bei Kopfbewegungen sind nicht gestört mit der Einschränkung, daß die bestehende pathologische Deviation verstärkend, respektive hemmend auf die entsprechende experimentell erzeugte Deviation einwirkt. Das Auftreten des rotatorischen Nystagmus nach hinten bei Seitenlagen ist auch hier wieder wie in Gruppe *A* in derselben Weise zu konstatieren. Ebenso verhalten sich die Tiere in bezug auf die Labyrynthreaktionen vollkommen wie in Gruppe *A*. Ist aber die Deviation sehr stark, wie z. B. bei Tier IX, so kann sie den entsprechenden Nystagmus — also in diesem Fall den Nystagmus verticalis nach links unten — hemmen, so daß keine rasche Komponente auftritt, sondern nur eine Verstärkung der pathologischen Deviation.

C. Tiere mit Nystagmus zur kontralateralen Seite und Deviation der Augen zur operierten Seite.

Kaninchen XII.

4. Juni 1912.

10mal nach rechts: über 50 typische Zuckungen.

10mal nach links: über 50 typische Zuckungen.

Operation. Stich links von der Raphe möglichst horizontal nach vorn und außen.

Das linke Auge ist nach unten, das rechte nach oben deviiert. Nach dieser krampfhaften Einstellung tritt nach einigen unregelmäßigen Zuckungen ein rascher horizontaler Nystagmus nach rechts auf, der nach einigen Minuten nachläßt.

10mal nach rechts: starker, typischer Nystagmus mit anfänglicher Einstellung.

10mal nach links: Oszillation, hierauf sehr lange anhaltender Nystagmus.

Rechtes Auge unten: es bleibt der spontane Nystagmus nach rechts, wird stärker und bekommt eine rotatorische Komponente nach hinten.

Linkes Auge unten: dasselbe mit Überwiegen der rotatorischen Komponente.

Nach Freilassung des Tieres wendet sich der Kopf mehr als 90° nach links mit ganz leichter Drehung nach links. In dieser Stellung ist der spontane Nystagmus nach rechts geringer und zeigt eine leichte rotatorische Komponente nach hinten.

6. Juni.

Kopf von seiner Längsachse um zirka 60° nach links gewendet und etwas gedreht. Das Tier läuft immer nach links im Kreise umher. In dieser Stellung sind die Augen nicht deviiert. Kein spontaner Nystagmus.

Kopf horizontal fixiert.

Linkes Auge nach unten, rechtes Auge nach oben deviiert. Spontaner Nystagmus nach rechts sehr gering.

10mal nach rechts: Einstellung, dann 50 typische Zuckungen.

10mal nach links: Einstellung, dann 40 typische Zuckungen.

Kalorische Reaktion beiderseits sehr stark.

Rechtes Auge unten: Linkes Auge Deviation der Augen. Hie und da eine rotatorische Zuckung der Augen nach hinten und leichter Nystagmus horizontalis nach rechts (vorn).

10mal nach rechts: zirka 14″ starker rotatorischer Nystagmus nach vorn, dann Auftreten eines starken spontanen Nystagmus (rotatorius nach hinten + horizontalis nach rechts).

10mal nach links: Oszillation, dann rotatorischer Nystagmus nach hinten (über 20″) mit Übergang in den spontanen Nystagmus.

Linkes Auge unten: rechtes Auge nach unten, linkes Auge nach oben deviiert. Kein spontaner Nystagmus.

10mal nach rechts zirka 15″: zuerst Pause, dann Nystagmus horizontalis nach links. Bei Wiederholung dasselbe.

10mal nach links: typischer rotatorischer Nystagmus nach vorn zirka 8″.

Kopf vertikal nach oben: kein spontaner Nystagmus.

10mal nach rechts: zuerst vertikale Einstellung nach rechts, dann zirka 7″ kleinschlägiger Nystagmus verticalis nach links.

10mal nach links: 18″ vertikaler Nystagmus nach rechts (rechtes Auge nach oben).

7. Juni.

Kopfhaltung wie oben, aber bedeutend geringer. Das Tier geht vorwiegend nach links, jedoch nicht mehr im Kreise umher, sondern als ganzes. Bei Aufregungen (gereizt) wendet es den Kopf um 90° nach links.

Kopf horizontal fixiert: linkes Auge etwas nach unten, rechtes Auge etwas nach oben deviiert. Kein spontaner Nystagmus.

Rechtes Auge unten: linkes Auge hie und da eine rotatorische Zuckung nach hinten.

Linkes Auge unten: rechtes Auge leichter diagonaler Nystagmus nach vorn oben (Nystagmus nach links).

10mal nach rechts: 20″ Nystagmus rotatorius nach rückwärts.

10mal nach links: 18" rotatorischer Nystagmus nach vorn.

8. Juni.

Wie gestern.

12. Juni. Exitus.

Mikroskopische Untersuchung:

40. Ventrikel noch geschlossen. Hypoglossus und Vaguskern schon vorhanden. Links von der Medianlinie Beginn des Stiches. Er geht medial vom Gollschen Kern und durchtrennt die den Vaguskern umspinnenden Fasern.

52. Der Stich durchsetzt den ganzen Vaguskern und geht mit seiner ventralen Spitze auch in den Hypoglossuskern hinein.

75. Später findet sich der Stich mehr lateral vom Hypoglossuskern und quert auch die dorsalsten Raphefasern (aus dem Burdachschen Kern stammend).

89. Dasselbe. Der Vaguskern wird vollkommen zerstört, sowie die Kranzfasern des Hypoglossuskerns.

95. Der Stich verläßt den Boden der Rautengrube und senkt sich in die Substantia reticularis lateralis; er trifft dabei den ventralsten Teil des Nucleus triangularis vestibularis in der Gegend des Glossopharyngeusherdes. Dieser letztere, sowie sämtliche Bogenfasern der Substantia reticularis lateralis um ihn herum zeigen eine nicht unbeträchtliche Erweichung, welche die Faserung der Substantia reticularis zerstört.

105. Der Stich verläßt fast vollkommen das Gebiet des Nucleus triangularis vestibularis und hat um zwei Schenkel einen vertikalen ungefähr parallel mit der Substantia gelatinosa des Quintus ziehenden und einen horizontalen, längs der ventralen Peripherie des Nucleus triangularis vestibularis medialwärts ziehenden. Die Spitze des lateralen Schenkels liegt ungefähr in der Ebene des ventralen Trigeminusendes, die des horizontalen im Flp.

121. Die Erweichung im Schwinden. Der Stich hat das Bodengrau vollkommen verlassen und zeigt noch seine beiden Schenkel. Er durchtrennt nahezu alle aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern. Gegend: Beginn des Facialiskerns.

132. Der vertikale Stichschenkel schwindet, der horizontale bleibt bestehen.

146. Er ändert seine Lage, indem er medial zurückweicht, lateral unverändert bleibt. Er durchtrennt nur einen kleinen Teil der Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet und läßt die dorsalen und ventralen derselben völlig frei. Gegend: Beginn des Tuberculum acusticum.

155. Dasselbe. Das Ödem in der Umgebung des Stiches wird stärker.

172. Der früher horizontale Stich wird nun zu einem mehr quadratischem kleinen Herd, der die Wurzelfasern des Facialis knapp vor ihrem Umbiegen unterbricht. Er zerstört dadurch auch nahezu alle aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern vielleicht mit Ausnahme der ventralsten. Gegend: Beginn des Nucleus Bechterew.

181. Eintritt des Cochlearis. Stich an derselben Stelle: latero-ventral am aufsteigenden Facialis, nahe am Knie. Der linke Nucleus magnocellularis Deiters scheint degeneriert zu sein.

196. Der Stich liegt ventral vom Abducenskern, ohne ihn zu verletzen.

199. Ende des Stiches an derselben Stelle. Gegend: Eintritt des Vestibularis.

Resümee:

Der Stich, links von der Mittellinie beginnend, durchtrennt zunächst den dorsalen Vaguskern, zum Teil auch den Hypoglossuskern und liegt später lateral von diesem im Nucleus

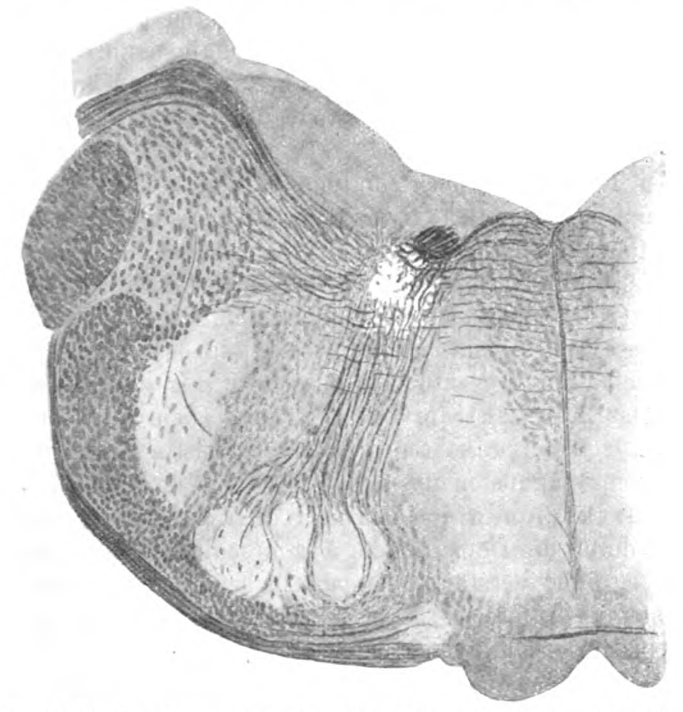


Fig. 3. Durchtrennung der Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet.

triangularis vestibularis. Von diesen nimmt er nur einen kleinen Teil weg, quert die Substantia reticularis bis an das ventrale Ende der spinalen Trigeminuswurzel. Er besitzt später zwei Schenkel, von denen nur der obere sich länger erhält. Er ist es hauptsächlich, welcher in das Gebiet der Deiterskernfasern fällt. Er durchtrennt im Beginn sämtliche aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern, höher oben nur die mittleren, während die dorsalen und ventralen intakt bleiben. Mit Beginn der großen Zellen durch-

trennt der Stich wieder sämtliche Bogenfasern, wobei diese großen Zellen im Verhältnis zur anderen Seite etwas atrophisch erscheinen. Mit dem Auftreten des Bechterewschen Nucleus angularis schwindet der Schnitt.

Die aus dem Deiterskerngebiet stammenden Fasern werden von ihrem Beginn bis zum Facialisknie (Beginn des Abducenskerns) durchschnitten.

Sofort nach der Operation tritt die unten zu beschreibende Deviation der Augen auf, welcher nach einigen unregelmäßigen Zuckungen ein rascher horizontaler Nystagmus nach rechts folgt, welcher in Seitenlagen zirka 3 Tage lang deutlich nachzuweisen ist. In den Seitenlagen finden wir geringen rotatorischen Nystagmus nach hinten, vorwiegend besonders bei Rechtslage, horizontalen Nystagmus nach rechts. Dauer zirka 2 Tage lang. Es besteht hochgradige Deviation der Augen nach links unten und Wendung des Kopfes nach links um 90° mit leichter Drehung. Die Augendeviation ist nur bei Geraderichten des Kopfes sichtbar. Die Deviation des Kopfes und der Augen bleibt mit wesentlicher Besserung bis zum Exitus bestehen. Das Tier geht die ersten 2 Tage nach links im Kreise herum. Die Drehreaktion in Bauchlage ist anfangs verstärkt mit Differenz zugunsten des spontanen Nystagmus nach rechts. Die Drehreaktionen in den Seitenlagen sind typisch mit leichten, durch die Deviation der Augen bedingten Modifikationen aber hochgradig verstärkt mit deutlicher Differenz zugunsten des Nystagmus rotatorius nach hinten. Drehen in Vertikallage zeigt typische erhöhte Reaktionen.

Die kalorische Reaktion ist beiderseits positiv.

Der Exitus erfolgt nach 9 Tagen.

Kaninchen XIII.

10. Dezember 1911.

10mal nach rechts: Pause, dann zirka 20 kleine typische Zuckungen.

10mal nach links: zirka 30 rasche, unregelmäßige Zuckungen.

Operation. Typische Freilegung der Rautengrube, Schnitt mit dem schmalen Skalpell links von der Raphe.

Sofort nach dem Einstich tritt Nystagmus verticalis nach rechts (rechtes Auge zur Wange, linkes nach oben) auf. Der Kopf legt sich nach links auf die Wange. Der Nystagmus geht auf dem linken Auge rotatorisch zum Ohr (?) mit vertikaler Komponente nach oben, auf dem rechten Auge vorwiegend vertikal nach abwärts mit rotatorischer Komponente zum Ohr.

Freigelassen rollt das Tier nach links.

Drehen in Bauchlage:

10mal nach rechts: Verschwinden des spontanen Nystagmus für zirka 5 Sekunden, dann Wiederauftreten desselben.

10mal nach links: Verstärkung des Spontannystagmus. Leichter Kopfnystagmus nach rechts. Der Augennystagmus bleibt bei allen Kopfstellungen bestehen.

11. Dezember.

Tier munter, frißt. Kopf um die Längsachse nach links gedreht; das Tier rollt nicht mehr umher, sondern geht vorsichtig.

Rechtes Auge: geringer, spontaner, grobschlägiger Nystagmus nach unten und etwas nach vorn. Das Auge ist trotz der Drehung des Kopfes nach oben eingestellt.

Linkes Auge ist mehr nach unten eingestellt. Nystagmus geringer als gestern. Cornealreflex erhalten. Beim Geraderichten wird der Nystagmus rascher.

Drehung bei horizontal fixiertem Kopf.

10mal nach rechts: zuerst Einstellung nach rechts, dann Pause, dann rascher kleinschlägiger Nystagmus nach links durch einige Sekunden. Dann Übergang in den spontanen Nystagmus.

10mal nach links: Pause, dann Auftreten von Nystagmus nach rechts, der in den spontanen übergeht.

Kalorische Prüfung: rechts prompt, links negativ.

12. Dezember.

Status idem. Spontaner Nystagmus wesentlich geringer: nur noch beim Geraderichten des Kopfes sichtbar.

13. Dezember.

Spontaner Nystagmus fast verschwunden. Augenstellung und Kopfstellung noch immer vorhanden. Wohlbefinden.

10mal nach rechts: zuerst Pause, dann zirka 15 typische Zuckungen.

10mal nach links: zuerst Pause, dann zirka 6 typische Zuckungen.

14. Dezember.

Wie gestern.

10mal nach rechts: kein Nystagmus.

10mal nach links: 8 ganz schwache Zuckungen.

15. Dezember.

Der Kopf ist etwas weniger gedreht.

Kein spontaner Nystagmus.

Beim Umlegen des Tieres auf den Rücken tritt wieder der spontane, kleinschlägige Nystagmus nach rechts auf.

16. Dezember.

10mal nach rechts: 0.

10mal nach links: 14 typische Zuckungen.

19. Dezember.

10mal nach rechts: lange Pause, dann zirka 26 kleine typische Zuckungen.

10mal nach links: kurze Pause, dann zirka 16 typische Zuckungen.

Bei Wiederholung der analoge Befund.

Kalorische Reaktion: rechts prompt, links negativ.

1. Januar 1912. Exitus.

Mikroskopische Untersuchung:

241. Gegend: Hypoglossuskern. Ventrikel noch geschlossen. In beiden hinteren Längsbündel (flp.) Degeneration. Links mehr im dorso-lateralen, rechts mehr im ventro-medialen Abschnitt. Spärliche Degeneration in der Substantia reticularis mehr ventral. Etwas dichter dorso-lateral an der unteren Olive.

214. Derselbe Befund. Die Degeneration in den Flp. noch deutlicher.

171. Beginn des Schnittes. Höhe des Glossopharyngeusherdes. Der Nucleus triangularis vestibularis ist ungefähr in seiner Mitte komplett durchschnitten, ohne daß der Schnitt vorerst noch die Bogenfasern trifft. Degenerationen: homo-lateral: flp. in der dorsal-lateralen Partie. Angrenzend auch in der lateralen Partie der Substantia reticularis.

Kontra-lateral: die medialste und ventralste Partie des flp.

Homo-lateral: medial vom Facialiskern in der ganzen Höhe der Substantia reticularis vereinzelte Degenerationsschollen.

148. Die Schnittnarbe durchquert den ganzen Nucleus triangularis vestibularis. Derselbe ist von feinsten Bogenfasern durchzogen, die alle von feinsten Marchi-Schollen bestäubt sind. Degeneration wie oben.

139. Der Schnitt weicht etwas von der Oberfläche zurück und durchtrennt nahezu alle aus dem Deiterskerngebiet stammenden dorsalsten Bogenfasern, die medianwärts degeneriert sind. Die Raphe und der kontra-laterale flp. zeigen stärkere Degeneration als früher. Der homo-laterale flp. nahezu frei. Das ganze Gebiet zwischen den aufsteigenden Facialisfasern von Schollen durchsetzt. Die lateral angrenzende Substantia reticularis bis an den Facialiskern herunter degeneriert. Desgleichen ein Teil der Facialisfasern.

133. Der Schnitt verläßt mit seinem dorsalen Ende das Bodengrau. Sonst behält er seine Lage bei. Höhe kurz vor Beginn des Facialisknies. Die Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet kreuzen median und ziehen in die medialen Abschnitte des flp. Der hemo-laterale flp. fast frei. Auf der Seite der Läsion ist der Bechterew-Kern noch nicht erschienen. Spinale Acusticuswurzel und Corpus restiforme frei.

127. Der Schnitt bleibt in derselben Höhe und zeigt dieselben Degenerationen. Man sieht nun auch degenerierte Bogenfasern gegen das Gebiet der spinalen Acusticuswurzel hinziehen. In ihr und im angrenzenden Corpus restiforme einzelne Schollen.

115. Der Schnitt bleibt in gleicher Ebene. Die aus dem Tuberculum acusticum ausstrahlenden Fasern derselben Seite schwer degeneriert. Die gleichfalls schwer degenerierten Bogenfasern umgeben kranzartig das Facialisknie und den flp. und liegen nach der Kreuzung in der Raphe dorsal und medial an der Raphe. Die degenerierten Fasern der Substantia reticularis liegen nun zwischen Facialis und oberer Olive und bilden ein ziemlich geschlossenes Bündel.

112. Der Schnitt senkt sich längs des austretenden Facialisstammes und trifft, da ein leichter malacischer Prozeß in der Umgebung besteht, zum Teil die eintretenden Vestibularisfasern und deren Endausbreitung. Die ganzen dorsalen Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet sind schwer degeneriert. Etwas Ödem in der Substantia reticularis ventro-medial vom Facialisaustritt. Daselbst in der Substantia reticularis bis zur oberen Olive Degeneration. flp. der kontra-lateralen Seite dorso-medial degeneriert.

109. Dasselbe.

106. Detto. Der Schnitt trifft den Vestibularis nicht mehr.

103. Der Schnitt sinkt etwas tiefer und gelangt in das Trigeminusgebiet. Der motorische Kern wird schwer getroffen, die zum sensiblen führenden Bogenfasern lädiert.

97. Der austretende Quintus schwer degeneriert. Die kreuzenden Bogenfasern aus der Substantia gelatinosa gelangen bis in die kontralaterale Seite in das Gebiet medial von der Substantia gelatinosa.

94. Der Schnitt senkt sich.

91. Man sieht neben den aus der Substantia gelatinosa direkt medianwärts ziehenden Bogenfasern auch solche dorsalwärts bis an den Boden der Rautengrube ziehen und dort in die lateralsten Abschnitte des flp. gelangen.

88. Der Schnitt gelangt noch tiefer. Er zerstört die laterale Schleife zum Teil.

85. Nahe dem Ende des Schnittes. Sekundäre Degenerationen: homolateral: in den lateralsten Bündeln des flp. vereinzelte Fasern. Im Lemniscus lateralis ziemlich schwere Degeneration. Kontralateral: flp. mediodorsal schwer degeneriert. Ferner Fasern, die am Areale der lateralen Schleife liegen.

82. Detto.

79. Detto.

76. Detto.

70. Man sieht noch lateral vom flp. einzelne Degenerationen, ferner im Gebiet der lateralen Schleife. Kontralateral: Der mediale Teil des flp. komplett degeneriert. In der lateralen Schleife einzelne Degenerationen.

Resümee:

Der Schnitt durchsetzt links von der Medianlinie den dreieckigen Vestibulariskern auf der Höhe seiner Entwicklung, ferner die dorsalsten Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet, bevor noch der Bechterewsche Kern auftritt. Er senkt sich dann längs des austretenden Facialis ventralwärts, nimmt dabei einige der einstrahlenden Vestibularisfasern in sich auf und gelangt so in das Trigeminusgebiet, wo er den motorischen und sensiblen Kern, respektive die aus demselben ausstrahlenden Fasern trifft. Schließlich finden wir ihn in der

lateralen Schleife, knapp am Ende der oberen Olive, wo er offenbar aus dem Trapezkörper stammende Bündel verletzt. Sekundäre Degenerationen sind: homo-lateral: im kaudalen Abschnitt der flp. in den dorsalen Partien. Zerstreut Fasern der Substantia reticularis, besonders dorso-lateral von der unteren Olive. Ferner kontra-lateral: ein streifenförmiges Gebiet im flp. medio-

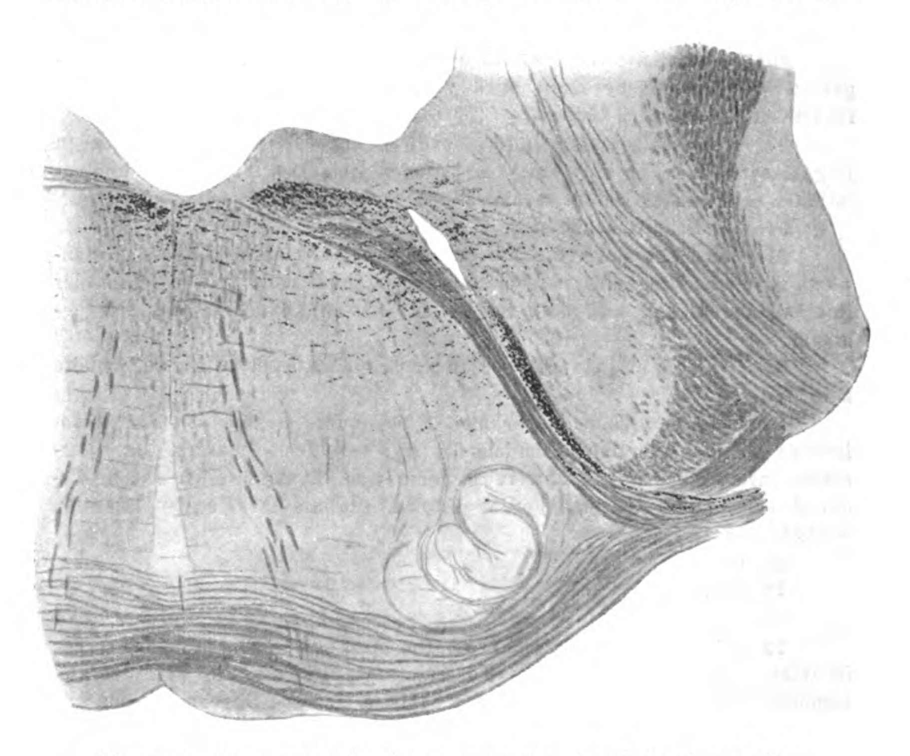


Fig. 4. Durchtrennung der Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet. (Marchi-Färbung.)

ventral an der Raphe gelegen. Cerebralwärts: Facialis und Trigeminus der Herdseite, auffallend wenige Fasern ganz lateral gelegen. Zunehmen dieser Degeneration nach der Quintusläsion. Homo-lateral ferner ist das vetro-laterale Gebiet in der Nähe des Lemniscus lateralis und in ihm selbst von vereinzelten Schollen durchsetzt. Die Fasern ziehen dann mit der lateralen Schleife dorsalwärts.

Kontralateral: der mediale Abschnitt des flp. komplett

degeneriert. Fasern der lateralen Schleife gleichfalls schwer degeneriert. Man muß annehmen, daß die Degeneration, die man in der lateralen Schleife derselben Seite bemerkt, offenbar nur zum Teil der Schleife angehört, zum Teil der an dieser befindlichen sekundären Quintusbahn.

Die aus dem Deiterskerngebiet stammenden Fasern sind von der Mitte des Glossopharyngeusherdes angefangen bis zu ihrem oralen Ende in der Höhe des Bechterewschen Kerns vollkommen durchtrennt. Außerdem sind einige von den eintretenden Vestibularisfasern verletzt.

Sofort nach der Operation tritt vertikaler Nystagmus nach rechts auf, welcher bald eine leichte rotatorische Komponente nach hinten bekommt und zirka 6 Tage dauert. Bei Seitenlage des Tieres nach rechts tritt der spontane Nystagmus in verstärktem Maße auf. Die Augen und der Kopf stehen in maximaler Deviation nach links unten. Der Kopf ist um beinahe 90° nach links gedreht. Diese Deviationen bleiben mit leichter Besserung bis zum Tode bestehen. Am ersten Tag rollt das Tier nach links. Die Drehreaktion in Bauchlage ist entsprechend der linken Seite sehr gering, manchmal ø, entsprechend der rechten Seite ungefähr normal.

Die kalorische Prüfung ist rechts positiv, links negativ.

Nach 21 Tagen Exitus.

Zusammenfassung.

Geht die Verletzung der aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern oralwärts mindestens bis zum Facialisknie (Beginn des Abducenskerns) oder noch weiter nach vorn bis zum Verschwinden dieser Bogenfasern, so tritt ein Nystagmus zur Gegenseite auf. Gleichzeitig tritt wieder eine starke Vertikaldeviation der Augen und des Kopfes zur lädierten Seite auf.

Der Nystagmus war im Fall XII horizontal (mit rotatorischer Komponente nach hinten infolge der Deviation des Kopfes), im Fall XIII vertikal zur Gegenseite, ebenfalls mit leichter rotatorischer Komponente nach hinten. Beim ersten bis zum Facialisknie lädierten Tier besserte sich die Deviation der Augen und des Kopfes, während sie beim zweiten bis zum oralen Ende der

Bogenfasern lädierten Tier fast in gleicher Stärke bis zum Tode bestehen blieb. Die Reaktionen des Labyrinths waren beim ersten Tier wie bei Gruppe *B* typisch vorhanden, während sie beim zweiten Tier sowohl für Drehen in Horizontallage als auch für die kalorische Prüfung auf der operierten Seite fehlte. Der Nystagmus nach Drehen in Seiten- und Vertikallage wurde damals leider noch nicht geprüft, da zeitlich dieses Tier das zweite der Versuchsreihe war, so daß darüber vorläufig nichts ausgesagt werden kann. Doch werde ich in einem zweiten Teil meiner Arbeit auf die Läsionen in den oralen Partien gewiß noch zu sprechen kommen und hoffe, dann ein größeres Material zu diesen Fragen liefern zu können.

D. Tiere mit Verletzungen der hinteren Längsbündel.

Kaninchen XIV.

29. Mai 1912.

10mal nach rechts: 25 typische Zuckungen.

10mal nach links: 30 typische Zuckungen.

Operation. Schnitt rechts von der Raphe, ziemlich seitlich und tief.

Kein spontaner Nystagmus.

10mal nach rechts: 13 typische Zuckungen.

10mal nach links: 20 typische Zuckungen.

Alle Kopfstellungen normal ohne spontanen Nystagmus.

Kalorische Reaktion beiderseits prompt.

3. Juni.

Wohlbefinden.

Kein spontaner Nystagmus.

Rechtes Auge unten: 10mal nach rechts: 7" Nystagmus rotatorius nach vorn.

10mal nach links: 9" Nystagmus rotatorius nach hinten.

Linkes Auge unten: 10mal nach rechts: 8" Nystagmus rotatorius nach hinten.

10mal nach links: 9" Nystagmus rotatorius nach vorn.

Kopf vertikal nach vorn: kein spontaner Nystagmus.

10mal nach rechts: linkes Auge 14" Nystagmus verticalis nach oben.

10mal nach links: Nystagmus verticalis nach unten.

14. Juni. Getötet.

Mikroskopische Untersuchung:

50. Das hintere Längsbündel rechts zeigt Ödem. Gegend: Öffnung des vierten Ventrikels.

69. Beginn des Schnittes rechts von der Mittellinie, hart an der Raphe

medial vom Hypoglossuskern. Der Schnitt geht, ohne den Kern zu verletzen, ins hintere Längsbündel.

81. Höhe des Hypoglossus vor dem Beginn des Glossopharyngeusherdes. Der Schnitt befindet sich bereits vollständig im flp. Hier treten schon die dorsalsten Fasern des flp. mit den dorsalsten Bogenfasern intakt hervor. In der Umgebung des Schnittes Ödem. Der austretende Hypoglossus leicht verletzt.

90. Der Schnitt rückt, stets knapp an der Raphe liegend, in die Tiefe. Ödem im rechten flp.

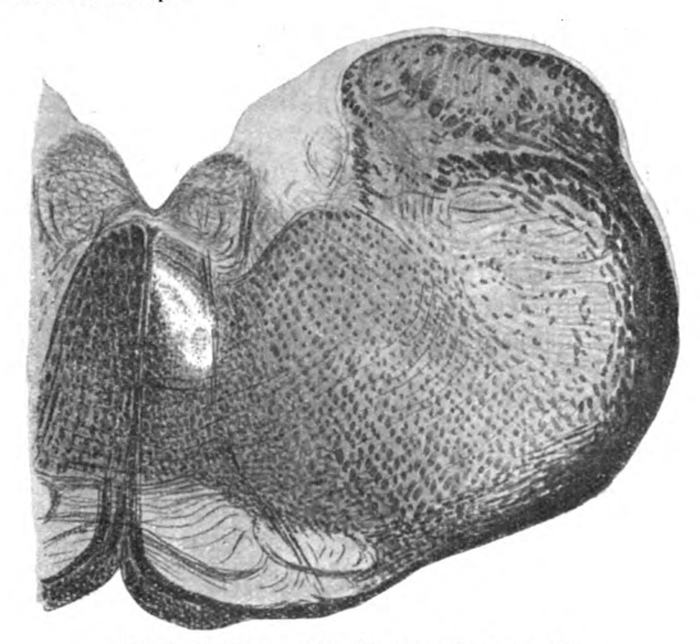


Fig. 5. Verletzung im hinteren Längsbündel.

101. Beginn des Glossopharyngeusherdes. Schnitt unweit des dorsalen Pols der unteren Olive nahe der Raphe. Geringes Ödem im rechten flp. Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet intakt.

121. Schnitt am oberen Pol der unteren Olive. flp. normal.

141. Beginn des Facialiskerns. Ende des Schnittes an der Peripherie in der Pyramide. Hinteres Längsbündel normal.

Resümee:

Das rechte hintere Längsbündel zeigt spinalwärts starkes Odem. Beginn des Schnittes rechts medial vom Hypoglossuskern im flp., welcher vollkommen durchtrennt wird. Noch auf der Höhe des Hypoglossuskerns treten die dorsalen Fasern

des hinteren Längsbündels mit den aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern intakt hervor. Gegen Ende des Hypoglossuskerns findet sich die Läsion noch weiter ventralwärts knapp an der Raphe. Dort, wo die ersten Bündel der spinalen Acusticuswurzel auftreten, sind die Bogenfasern vollständig intakt. Abgesehen von einem kleinen Herd in der Schleife dorsal von der Olive und etwas Ödem im hinteren Längsbündel ist keine Veränderung wahrzunehmen. Der Schnitt endet in der Höhe des Beginnes des Facialiskerns hart lateral von der Pyramidenbahn an der Peripherie.

Die aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern sind vollkommen intakt.

Das Tier verhielt sich nach der Operation vollkommen normal. Es bestand kein spontaner Nystagmus weder in Bauchlage noch in Seitenlage und keinerlei Deviation der Augen oder des Kopfes. Die Drehreaktionen in Bauch-, Seiten- und Vertikallage des Kopfes ergaben normale Werte. Die kalorische Prüfung war ebenfalls normal. Das Tier wurde nach 16 Tagen getötet.

Kaninchen XV.

8. Mai 1912.

10mal nach rechts: 12 typische Zuckungen.

10mal nach links: 25 typische Zuckungen.

Operation. Stich in der Raphe im hinteren Teil der Rautengrube.

Sofort tritt eine Rollung der Augen nach vorn, hierauf ein rotatorischer Nystagmus nach hinten auf. Dieser geht in einen horizontalen nach rechts über, welcher nach einigen Minuten verschwindet.

Rechtes Auge unten: zuerst Rollung der Augen nach vorn, dann Nystagmus rotatorius nach hinten.

Linkes Auge unten: detto.

Kopf vertikal nach oben: Nystagmus rotatorius nach hinten mit vertikaler Komponente nach oben.

9. Mai.

Wohlbefinden.

Kein spontaner Nystagmus.

Befund wie gestern.

17. Mai.

Wohlbefinden.

10mal nach rechts: 25 typische Zuckungen.

10mal nach links: 35 typische Zuckungen.

Rechtes Auge unten: kein Spontannystagmus.

10mal nach rechts: 15" rotatorischer Nystagmus nach vorn.

10mal nach links: 7″ rotatorischer Nystagmus nach hinten.
Linkes Auge unten: kein Spontannystagmus.
10mal nach rechts: 10″ rotatorischer Nystagmus nach hinten.
10mal nach links: 20″ rotatorischer Nystagmus nach vorn.
Kopf vertikal nach aufwärts:
10mal nach rechts: linkes Auge 10″ vertikaler Nystagmus nach oben.
10mal nach links: rechtes Auge 7″ vertikaler Nystagmus nach oben.
Kalorische Reaktion beiderseits prompt.
25. Mai.
Status idem. Getötet mit Chloroform.

Mikroskopische Untersuchung:

11. Gegend der Decussatio pyramidum. Ödem beider Vorderstränge.

65. Beginn des Stiches links knapp neben der Raphe. Er durchsetzt den Hypoglossuskern, sowie die dorsalsten Bündel des flp. In demselben ein Ödem. Gegend: Beginn des vierten Ventrikels.

69. Der Schnitt senkt sich etwas tiefer und okkupiert nahezu das gesamte flp.-Gebiet der Schnittseite.

71. Die mediale Hypoglossushälfte, die dorsale Hälfte des flp. zerstört. Ödem auch im kontra-lateralen flp., besonders in den medialen Partien.

79. Der Schnitt reicht noch etwas tiefer, ohne das Gebiet zu verlassen. Er hat jetzt nahezu das ganze hintere Längsbündel zerstört. Auf der anderen Seite Ödem.

89. Der Hypoglossuskern tritt aus dem Schnitt heraus. Letzterer zerstört nur den flp. und grenzt ventral hart an die Raphe. Ödem der anderen Seite besonders mächtig.

91. Dasselbe.

101. Das ventrale Ende des Schnittes überschreitet die Mittellinie und durchtrennt die ventralsten Bündel der anderen — rechten — Seite. Hypoglossus vollständig intakt.

110. Der Schnitt geht jetzt fast vollkommen auf die andere Seite hinüber und zerstört die ventralsten Partien des kontra-lateralen (rechten) flp. Beide flp. zeigen starkes Ödem.

116. Der Schnitt verläßt, rechts von der Mittellinie bleibend, das flp.-Gebiet und geht in die Substantia reticularis über.

121. Er bleibt knapp lateral vom Lemniscus medialis. Ödem in beiden flp. sehr stark. Gegend: Beginn des Glossopharyngeusherdes. Die dorsalsten Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet intakt.

132. Im Gebiet des Nucleus vestibularis triangularis ist das Ödem der flp. nur auf die ventralsten Partien beschränkt und nähern sich allmählich der Norm.

141. Der Schnitt rückt ventraler und endet an der Peripherie lateral neben der Pyramide. Er durchschneidet auch die Fibrae arcuatae externae. flp. nahezu normal. Gegend: Beginn des Facialiskerns.

Resümee:

Der Schnitt zerstört das linke hintere Längsbündel im Hypoglossuskerngebiet. Das rechte ist von der Mitte dieses Kerns oralwärts in seinen ventralen Partien geschädigt. Ödem und Degenerationen in beiden flp. spinal und oralwärts. Dieselben enden auf der Höhe des Nucleus triangularis vestibularis. Die aus dem Deiterskerngebiet stammenden dorsalsten Bogenfasern, sowie der Nucleus trangularis vestibularis sind nirgends von dem Schnitte direkt getroffen, doch reicht das starke Ödem der flp. bis in die Gegend der ersten Bogenfasern nach vorn.

Sofort nach der Läsion tritt eine Rollung der Augen nach vorn, hierauf ein rotatorischer Nystagmus nach hinten auf. Dieser geht in einen horizotalen Nystagmus nach rechts über, welcher nach einigen Minuten verschwindet. In den Seitenlagen tritt zuerst Rollung der Augen nach vorn, dann rotatorischer Nystagmus nach hinten auf. Dieser Nystagmus in Seitenlage verschwindet nach 3 Tagen. Die Drehreaktionen in Bauchlage sind normal, die in Seiten- und Vertikallage typisch und etwas gesteigert. Die kalorische Reaktion ist normal. Exitus nach 18 Tagen.

Kaninchen XVI.

27. April 1912.

10mal nach rechts: 37 typische Zuckungen.

10mal nach links: 32 typische Zuckungen.

Operation: Stich rechts von der Raphe.

Sofort tritt ein oszillierender Nystagmus ein, welcher allmählich zu einem Nystagmus rotatorius beiderseits nach hinten wird.

Nach zirka 5 Minuten verwandelt sich dieser Nystagmus in einen horizontalen nach rechts.

Rechtes Auge unten: starker Nystagmus rotatorius nach hinten.

Linkes Auge unten: detto, etwas geringer.

Bauchlage: 10mal nach rechts: 22 typische Zuckungen mit rotatorischer Komponente.

10mal nach links: sehr starker typischer Nystagmus mit rotatorischer Komponente.

Freigelassen zeigt das Tier Neigung, sich nach vorn umzuschlagen; es rollt nach beiden Seiten und zeigt Kopfnystagmus nach rechts.

Nach zirka 15 Minuten besteht reiner Nystagmus horizontalis nach rechts.

28. April.

In der Ruhe kein Nystagmus. Bei Bewegungen des Tieres leichter spontaner Nystagmus horizontalis nach rechts mit rotatorischer Komponente wie oben.

Rechtes Auge unten: starker rotatorischer Nystagmus nach hinten.

Linkes Auge unten: detto.

Kopf vertikal nach oben: rechtes Auge horizontaler Nystagmus zum Ohr, linkes Auge horizontaler Nystagmus zur Nase mit leichter rotatorischer Komponente nach hinten.

Kopf vertikal nach unten: leichter rotatorischer Nystagmus nach hinten.

29. April.

Kopf wird leicht nach links gewendet gehalten. Das Tier dreht sich nach links im Kreise herum. Spontaner Nystagmus: hie und da eine Zuckung nach rechts.

Rechtes Auge unten: stark rotatorischer Nystagmus nach hinten + horizontaler Komponente nach rechts (diagonaler Nystagmus).

Linkes Auge unten: detto.

Kopf vertikal nach oben: rein horizontaler Nystagmus nach rechts.

Kalorische Reaktion beiderseits prompt.

30. April.

Wohlbefinden. Leicher spontaner Nystagmus horizontalis nach rechts.

10mal nach rechts: 43 typische Zuckungen, dann Einstellung der Augen und hierauf Eintreten des heftigen spontanen Nystagmus nach rechts.

10mal nach links: über 100 typische Zuckungen mit Übergang in den spontanen Nystagmus.

Rechtes Auge unten: Spontaner Nystagmus wie oben (diagonal).

10mal nach rechts: 5″ rotatorischer Nystagmus zur Nase, dann spontaner Nystagmus.

10mal nach links: zirka 10″ rotatorischer Nystagmus nach hinten.

Linkes Auge unten: Spontaner Nystagmus diagonalis wie oben.

10mal nach rechts: zirka 4″ rotatorischer Nystagmus nach hinten, dann Übergang in den spontanen Nystagmus.

10mal nach links: Stehenbleiben des Bulbus, 3 bis 4 rotatorische Zuckungen zur Nase, dann spontaner Nystagmus.

Kopf vertikal nach oben: geringer horizontaler Nystagmus nach rechts.

10mal nach rechts: linkes Auge Einstellung zur Wange, dann zirka 15″ Nystagmus verticalis nach oben. Rechtes Auge entgegengesetzt.

10mal nach links: linkes Auge, starke Einstellung des Auges nach oben, dann 10″ Nystagmus verticalis. Rechtes Auge entgegengesetzt.

3. Mai.

Wohlbefinden.

Kein spontaner Nystagmus.

Rechtes Auge unten: hie und da Rotation der Augen nach hinten.

Linkes Auge unten: detto.

Kopf vertikal nach oben: kein Nystagmus.

8. Mai.

Wie 3. Mai.

9. Mai. Detto.

10. Mai. Exitus.

Mikoskropische Untersuchung:

10. Leichtes Ödem und Achsenzylinderquellung in beiden flp. Gegend: Höhe des Hypoglossuskerns.

60. Der Stich beginnt am oberen Ende des rechten Hypoglossuskerns, diesen sowie den Nucleus funiculi teretis mitvernichtend. Er zieht neben dem flp. ventralwärts. Starkes Ödem, besonders im rechten flp.

74. Der Schnitt greift in den flp. selbst ein und führt zu einem Ödem der Umgebung, das über die Mittellinie übergreifend auch den linken flp. miteinbezieht. Am meisten zerstört sind die mittleren Partien des flp. Gegend des Glossopharyngeusherdes.

88. Die aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern sind nur in geringem Umfang getroffen, da dort, wo sie anfangen mächtiger zu werden, der Schnitt bereits die ventralste Partie des flp. einnimmt und das Ödem in den dorsalen Teilen zurückgeht. Der Schnitt hat das Bodengrau vollständig verlassen.

107. Der Schnitt verläßt, neben der Mittellinie bleibend, das Gebiet des flp., indem er ventralwärts rückt. Letztere sind bilateral symmetrisch in den ventralen Partien ödematös.

112. Gegend: Eintritt des Nervus cochlearis. Stich hart neben der Raphe ungefähr in der Mitte der Oblongata. Leichtes Ödem in den ventralsten Partien der flp.

150. Der Stich endet neben der Raphe etwas ventral von der Mitte der Oblongatahöhe in der Gegend des Vestibulariseintrittes.

Resümee:

Der Schnitt beginnt rechts von der Medianlinie am oberen Ende des Hypoglossuskerns, diesen sowie den Nucleus funiculi teretis mitvernichtend und zieht neben dem flp. ventralwärts. Weiter oralwärts greift der Schnitt in den Fasciculus selbst ein und führt zu einem Ödem der Umgebung, das über die Mittellinie greifend auch das andere hintere Längsbündel miteinbezieht. Am meisten zerstört sind die mittleren Partien des Längsbündels. Der Schnitt verläßt in der Höhe des Anfangs des Rollerschen Glossopharyngeusherdes das Bodengrau und zieht nahe der Raphe in die Tiefe. Die aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern sind nur in geringem Umfang durchtrennt, da dort, wo sie mächtiger zu werden beginnen, der Schnitt bereits die ventralste Partie des hinteren Längsbündels einnimmt und das Ödem in den dorsalen Teilen zurückgeht. Die Läsion des Fasciculus longitudinalis posterior reicht vom Ende des Hypoglossuskerns bis zum Ende des Vaguskerns. Hier verläßt der

Schnitt neben der Mittellinie das Gebiet des hinteren Längsbündels, welches bilateral symmetrisch in den ventralen Abschnitten ödematös ist und endet neben der Raphe in der ventralen Hälfte der Medulla in der Höhe des Eintrittes des Nervus vestibularis.

Die aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern sind ungefähr im Bereich des mittleren Drittels des Glossopharyngeusherdes zerstört, doch reicht das Ödem des flp. sowohl spinal als auch oral ziemlich weit (oralwärts bis über das Ende des Glossopharyngeusherdes).

Sofort nach der Operation tritt ein oszillierender Nystagmus auf, der dann rotatorisch nach hinten wird und zirka 5 Minuten dauernd. Hierauf verwandelt er sich in einen horizontalen nach rechts. Dieser Nystagmus dauert — später nur bei Kopfbewegungen — zirka 5 Tage. In den Seitenlagen tritt besonders bei Rechtslage, starker Nystagmus rotatorius nach hinten mit horizontaler Komponente nach rechts auf. Diese Erscheinung bleibt zirka 6 Tage lang bestehen. Deviation der Augen besteht nicht. Der Kopf wird vom dritten Tage an leicht nach links gewendet gehalten und das Tier dreht sich nach links im Kreise herum. Diese Symptome verlieren sich mit dem Aufhören des spontanen Nystagmus. Nach der Operation zeigte das Tier, offenbar unter dem Einflusse des rotatorischen Nystagmus nach hinten, die Tendenz, sich nach vorn umzuschlagen. Die Drehreaktion in Horizontallage zeigt typische Verhältnisse mit Differenz zugunsten des spontanen Nystagmus. Dasselbe Verhalten, aber mit erhöhter Reaktion zeigt die Drehreaktion in den Seitenlagen und in Vertikalstellung des Kopfes. Die kalorische Prüfung ist beiderseits positiv. Exitus nach 11 Tagen.

Kaninchen XVII.

24. April 1912.

10mal nach rechts: 33 typische Zuckungen.

10mal nach links: 50 rasche Zuckungen.

Operation: Schnitt mit der Breite des Skalpells normal auf die Raphe.

Gleich nachher horizontaler Nystagmus nach rechts, der nach einigen Sekunden aufhört. Dann Ruhe. Nach zirka 10 Minuten tritt starker horizontaler Nystagmus nach links auf, der bei Bewegungen des Tieres stärker wird

10mal nach rechts: 28 typische Zuckungen, dann Pause, dann Auftreten eines spontanen Nystagmus nach rechts.

10mal nach links: über 80 typische Zuckungen, welche dann in den obigen spontanen Nystagmus übergehen.

Bei freiem Kopf starker horizontaler Nystagmus nach rechts bei unregelmäßigem Werfen des Kopfes.

Rechtes Auge unten: starker rotatorischer Nystagmus nach hinten beiderseits.

Linkes Auge unten: detto.

Auf die Erde gelegt, wirft sich das Tier bald nach links, bald nach rechts und zeigt hie und da die Tendenz, sich nach vorn zu überschlagen,

25. April.

Wohlbefinden. Das Tier geht beinahe normal umher. Kein spontaner Nystagmus.

Rechtes Auge unten: linkes Auge: starker rotatorischer Nystagmus zum Ohr mit horizontaler Komponente zur Nase.

Rechtes Auge unten: rechtes Auge: rotatorischer Nystagmus zum Ohr mit horizontaler Komponente zum Ohr.

Kopf vertikal nach oben oder unten: geringer rotatorischer Nystagmus nach hinten.

Bauchlage:

10mal nach rechts: 55 typische Zuckungen.

10mal nach links: 54 typische Zuckungen.

Rechtes Auge unten: spontaner Nystagmus wie oben.

10mal nach rechts: zirka 10 Zuckungen. Nystagmus diagonalis nach vorn unten, dann Übergang in den spontanen Nystagmus rotatorius nach hinten.

10mal nach links: Verstärkung des spontanen Nystagmus.

Linkes Auge unten:

10mal nach rechts: Oszillation, dann starker spontaner Nystagmus.

10mal nach links: zirka 8 Zuckungen rotatorisch nach vorn, dann Pause und spontaner Nystagmus.

Kopf vertikal nach oben:

10mal nach rechts: einige Zuckungen vertikal, rechtes Auge nach unten, linkes nach oben.

10mal nach links: umgekehrt.

Kalorische Reaktion beiderseits prompt.

26. April. Exitus.

Mikroskopische Untersuchung:

70. Blutung im vierten Ventrikel. Schwere Meningitis und Meningealblutung. Beiderseits neben der Raphe starkes Ödem. Höhe des Hypoglossuskerns.

73. Neben der Raphe wird das Ödem und die Quellung der Achsenzylinder immer stärker. KleineBlutungen. Beide flp. komplett ödematös. Vorderende des Hypoglossuskerns.

81. Knapp neben der Raphe ein das ganze rechte flp. durchsetzender Schnitt am Vorderende des Hypoglossuskerns. Beide flp. komplett ödematös.

87. Vollkommene Zerstörung der Raphe und beider flp. bis zur Mitte der Medulla.

91 Der Defekt reicht links bis nahe an die Pyramide heran. Höhe: Beginn des Facialiskerns.

101. Gegend des Glossopharyngeusherdes. Der Schnitt retrahiert sich etwas. Beide flp. noch zerstört.

112. Dasselbe.

121. Gebiet des Nucleus triangularis vestibularis. Rechter flp. komplett zerstört, linker stark ödematös. Der Schnitt bleibt neben der Raphe.

122. Der Schnitt verkleinert sich. Das Ödem bleibt bestehen.

125. Das Ödem wird geringer. Der Schnitt trifft nunmehr die dorsalen Partien neben der Raphe rechts.

130. Orales Ende der Verletzung in den dorsalsten Partien der Raphe. Ödem beider flp. Gegend: Eintritt des Cochlearis.

141. In beiden flp. noch besonders ventral Ödem. Die Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet intakt. Der Deiterskern noch nicht besonders entwickelt.

160. Eintritt des Vestibularis. Bis hieher reicht ungefähr das Ödem in den flp.

Resümee:

Zerstörung beider hinteren Längsbündel im Gebiet des Hypoglossuskerns beginnend und in der Höhe des entwickelten Nucleus triangularis vestibularis endend. Der rechte flp. wird dabei sowohl in kaudaler als oraler Ausdehnung länger betroffen. Ödem in beiden flp. kaudal- und oralwärts, wobei das Ende des Ödems noch in das kaudale Drittel des Deiterskerngebietes fällt.

Die aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern sind rechts bis ins vordere Drittel, links bis zur Hälfte des Glossopharyngeusherdes zerstört. Das Ödem reicht besonders rechts im flp. bis gegen das Ende des Glossopharyngeusherdes.

Der horizontale Nystagmus geht zuerst durch einige Sekunden nach rechts; dann tritt Ruhe ein; nach zirka 10 Minuten tritt ein kräftiger horizontaler Nystagmus nach links auf, der bei Bewegungen des Tieres stärker wird. Später wiegt wieder der spontane Nystagmus nach rechts vor, was besonders auch bei der Drehreaktion hervortritt, wo stets der Nystagmus nach rechts überwiegt. Am zweiten Tage findet sich der Nystagmus nur noch bei heftigen Kopfbewegungen. In den Seitenlagen besteht bis zum Tode heftiger rotatorischer Nystagmus nach hinten. Deviationen sind nicht vorhanden. Am ersten Tag wirft sich das Tier bald nach rechts, bald nach links und zeigt auch hie und da die Tendenz, nach vorn überzuschlagen. Die Dreh-

reaktionen in Bauchlage, Seitenlage und Vertikalstellung zeigen typische Verhältnisse mit Differenz zugunsten des entsprechend spontanen Nystagmus. Die kalorische Reaktion ist positiv. Exitus nach 3 Tagen.

Kaninchen XVIII.

18. Juni 1912.

Drehreaktion typisch.

Operation. Tiefe Narkose. Kein Kornealreflex.

I. Schnitt in der Raphe im hinteren Teil des vierten Ventrikels.

Kein Nystagmus, keine Deviation.

Seitenlage rechts: rotatorischer Nystagmus nach rückwärts.

Seitenlage links: Ø.

II. Narkose. Stich rechts nach außen.

Einige rein rotatorische Zuckungen nach rückwärts, dann Ruhe.

Seitenlage rechts: ziemlich starker Nystagmus rotatorius nach hinten.

Seitenlage links: dasselbe.

III. Stich links nach außen.

Kein spontaner Nystagmus.

Seitenlagen wie bei II.

Kopf frei, bleibt in Normalstellung.

19. Juni.

Wohlbefinden. Das Tier bewegt sich normal. Kopf ganz leicht nach rechts gedreht. Kein Nystagmus.

10mal nach rechts: Einstellung, dann 20 typische Zuckungen.

10mal nach links: Einstellung, dann 20 typische Zuckungen.

Rechtes Auge unten: linkes Auge typische Einstellung, kein Nystagmus.

10mal nach rechts: zirka 15″; zuerst Rollung nach hinten, dann Nystagmus nach vorn.

10mal nach links: zirka 10″; zuerst Rollung nach vorn, dann Nystagmus nach hinten.

Linkes Auge unten: rechtes Auge leichter Nystagmus rotatorius nach hinten.

10mal nach rechts: zirka 15″ rotatorischer Nystagmus nach hinten.

10mal nach links: Rollung des Auges nach hinten, dann Pause, dann Rollung des Auges nach vorn und Nystagmus nach hinten. Bei Wiederholung dasselbe.

Kalorische Prüfung beiderseits prompt.

20. Juni.

Exitus während des Drehens (Blutung?).

Mikroskopische Untersuchung:

Blutungen in den Meningen.

30. Im Hinterhorn der linken Seite Blutung und Malacie.

55. Rechts im Burdachschen Strang Beginn des Schnittes, Ventrikel noch geschlossen. Um den Schnitt starke Blutung.

85. Beginn des vierten Ventrikels. Das ganze dorsale Gebiet von der Mittellinie nach rechts bis zur spinalen Trigeminuswurzel, den Gollschen und Burdachschen Strang, sowie den Vaguskern einschließend, medial bis in den Hypoglossuskern, lateral bis in die Substantia reticularis reichend, durch Blutung und Erweichung zerstört. Beginn des zweiten Schnittes hart rechts neben der Mittellinie in diesem Gebiet.

Der dritte Stich beginnt im Burdachschen Strange links von der Raphe.

100. Der zweite Schnitt geht in die Raphe über und zerstört dieselbe bis über die Mitte der Medullahöhe. Der erste und dritte Schnitt wie oben. Ödem in beiden flp.

125. Schnitt rechts von der Raphe, besteht aus zwei Schenkeln, von denen der horizontale durch den Vagus lateral bis in das Gebiet des beginnenden Nucleus triangularis vestibularis bis nahe an die absteigende Vestibulariswurzel zieht; der vertikale zieht von dessen lateralem Ende in die Substantia reticularis und quert die ersten Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet (?). Der zweite Schnitt zieht in der Raphe bis in die Olivenzwischenschichte und zerstört die umgrenzenden medialen Partien beider flp. Der linke Stich zieht medial vom Trigeminusgebiet in der Substantia reticularis.

145. Vom rechten Schnitt ist nur noch der horizontale Schenkel übrig, der stark verkürzt ventral vom Vaguskernende zieht und den medialsten Abschnitt des Nucleus triangularis verletzt.

155. Beginn des Glossopharyngeusherdes. Das Ende des rechten Schnittes liegt zwischen diesem und der Medianlinie im Gebiet der aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern parallel zu ihnen. Der Medianschnitt bleibt nur rechts von der Raphe und zerstört den ganzen flp. Der linke flp. ödematös.

165. Die dorsale Hälfte beider flp. intakt. Medianschnitt rechts neben der Raphe in der ventralen Hälfte der Medulla bis zur Peripherie reichend. Der linke Schnitt an der analogen Stelle wie oben etwas ventraler.

190. Ende des Medianschnittes in der Höhe des Cochleariseintrittes. Leichtes Ödem des rechten flp.

110. Ende des linken Stiches an der Peripherie ventral vom Facialiskern.

Resümee:

Es bestehen drei Verletzungen. Die erste zerstört die Raphe und die angrenzenden medialen Partien anfangs beider, später nur des rechten flp., beginnend ungefähr in der Gegend des Ventrikelanfanges und bis in die Höhe des Beginnes des Glossopharyngeusherdes reichend. Der Schnitt ist sehr schmal und hält sich genau in der Mittellinie. Der Stich links von der Raphe beginnt im linken Burdachschen Kern und zieht, ohne das Deiterskerngebiet zu berühren, durch die Substantia reticularis in die Tiefe, wo er ventral vom Facialiskern endet.

Der rechte Schnitt beginnt im Burdach und verursacht in der Höhe des dorsalen Vaguskerns eine schwere Blutung und Gewebszerstörung, welche lateralwärts sich bis zum Auftreten der spinalen Acusticuswurzel erstreckt, die sie zwar nicht direkt verletzt, der sie jedoch ziemlich nahekommt. Im weiteren Verlauf verkleinert sich der Schnitt, verletzt den medialsten Abschnitt des Nucleus triangularis in seinem kaudalsten Teil und lädiert einen ganz kleinen Teil der ersten aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern, indem sein Ende parallel zu ihnen liegt.

Nach dem ersten Schnitt (in der Raphe) tritt nur etwas rotatorischer Nystagmus bei Seitenlage rechts auf.

Nach dem zweiten Schnitt rechts von der Medianlinie treten spontan einige rotatorische Zuckungen nach hinten auf, welche nach einigen Sekunden aufhören, bei Seitenlagen beiderseits aber wieder heftig zum Vorschein kommen. Der dritte Schnitt links von der Medianlinie hat keine sichtbaren Folgen.

Nach der Operation zeigt das Tier außer dem oben beschriebenen Nystagmus in Seitenlagen nichts abnormes. Am nächsten Tag ist der Kopf ganz leicht nach rechts gedreht, ohne Deviation der Augen. Die Drehreaktionen in Bauchlage, sowie die kalorische Reaktion sind normal. Die Drehreaktionen in Seitenlage und Vertikalstellung leicht erhöht, aber typisch.

Exitus nach 36 Stunden.

Zusammenfassung.

Die Verletzungen der hinteren Längsbündel, die ich gemacht habe, fallen in das Gebiet vom oralen Ende des Hypoglossuskerns bis zum Ende des Glossopharyngeusherdes und waren teilweise einseitig, teilweise doppelseitig.

Im allgemeinen kann man sagen, daß Läsionen des hinteren Längsbündels in diesem Gebiet nur dann Symptome von seiten des Vestibularapparates machen, wenn sie in die Region der aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern fallen, und daß sich diese Symptome mit denjenigen decken, welche wir in den Gruppen *A* und *B* nach Verletzungen dieser Fasern selbst gefunden haben. Über Verletzungen des hinteren Längsbündels oralwärts von dieser Gegend liegen in dieser Arbeit noch keine

Untersuchungen vor; sie werden erst im zweiten Teil besprochen werden. Ist das hintere Längsbündel, wie im Fall XIV kaudal vom Auftreten dieser Bogenfasern getroffen, so treten keinerlei Erscheinungen auf. Für doppelseitige Läsionen gilt ebenfalls dasselbe Gesetz wie in Gruppe *A*. Immerhin muß bemerkt werden, daß doch scheinbare Abweichungen bei einigen Tieren zu konstatieren waren. So zeigte das Tier XV trotz der vorwiegenden Läsion des linken hinteren Längsbündels einen horizontalen Nystagmus nach rechts. Untersucht man den Befund jedoch genauer, so bemerkt man, daß diese Verletzung nur bis zum Beginn der Bogenfasern reichte, daß sich aber ein starkes Ödem beider hinteren Längsbündel ziemlich weit nach vorn erstreckte und so das Gebiet der kaudalsten Bogenfasern mitumfaßte. Es ist also ganz gut möglich, daß durch dieses Ödem vorwiegend Bogenfasern der rechten Seite geschädigt wurden. Für die geringe Schädigung spricht aber in diesem Fall die kurze Dauer des Nystagmus. Daß einem Ödem, welches bei Läsionen des hinteren Längsbündels besonders stark auftritt, eine gewisse Bedeutung beizumessen ist, beweist auch das Tier XVI. Bei diesem Tier wurden die Bogenfasern im hinteren Längsbündel ungefähr im Bereich des mittleren Drittels des Glossopharyngeusherdes getroffen, doch reichte das Ödem oralwärts bis etwas über das Ende des Glossopharyngeusherdes hinaus. Die Erscheinungen, die das Tier bot (Nystagmus durch 5 Tage und Deviation der Augen und des Kopfes), sprachen für eine Schädigung in größerem Umfang, als es die anatomische Läsion darstellte und entsprachen ungefähr einer Läsion in der Ausbreitung des Ödems. Das letzte Tier (XVIII) zeigt insofern eine leichte Abweichung von der Regel, als der Schnitt in der Medianlinie bis in die Gegend der ersten Bogenfasern reichte, ohne andere Symptome hervorzurufen als einen rotatorischen Nystagmus nach hinten in Seitenlage. Die Versuchsergebnisse bei diesem Tier sind jedoch durch den Schnitt rechts von der Raphe kompliziert, welcher bis nahe an die spinale Acusticuswurzel reichte und einen starken rotatorischen Nystagmus nach hinten in Seitenlage erzeugte. Da ich über die Verletzungen der spinalen Acusticuswurzel ebenfalls im zweiten Teil meiner Arbeit zu sprechen beabsichtige, so sei die Erklärung des bei diesem Tier erhobenen Befundes vorläufig unterlassen.

Kaninchen	Seite der Verletzung	Ausdehnung der Verletzung im Deiterskerngebiet		Nystagmus	
		Beginn	Ende	Richtung	Dauer
I.	rechts	Beginn des D. K. G.	Mitte des Glph. H.	h. r.	5 Min.
II.	rechts	Beginn des D. K. G.	Mitte des Glph. H.	d. r. h. o.	1 Tag
III.	links	Erstes Drittel des Glph. H.	Ende des Glph. H.	d. l. h. u.	12 St.
IV.	links	Beginn des Glph. H.	Ende des Glph. H.	h. l.	5 Tage
V.	beiderseits	rechts Ø, links Beginn d. D.K.G.	Beginn des Glph. H.	h. l.	5 Min.
VI.	rechts	Beginn	Ende des Glph. H.	h. r. + K. rot. h.	9 Tage
VII.	beiderseits	rechts Beginn, links Beginn	rechts Beginn, links Mitte des Glph. H.	h. r. h. l.	einige Sekunden 1 Tag
VIII.	beiderseits	links Beginn	zweite Drittel des Glph. H.	h. l. + K. rot. h.	12 St.
IX.	beiderseits	rechts Beginn, links Beginn	rechts Beginn links Mitte des Glph. H.	h. l.	2 Tage
X.	links	erstes Drittel des Glph. H.	Ende des Glph H.	h. l.	5 Tage
XI.	rechts	Beginn des Glph. H.	Höhe des großzelligen Deiters	h. r. + K. rot. h.	6 Tage
XII	links	Beginn	Facialisknie	h. r.	3 Tage
XIII.	links	Mitte des Glph. H.	Höhe des Trigeminuseintrittes	v. r. + K. rot. h.	6 Tage
XIV.	r. Flp.	Ø	Ø	Ø	Ø
XV.	l. Flp. + r. Flp.	Beginn	Beginn	h. r.	5 Min.
XVI.	r. Flp. + l. Flp. Ödem	zweites Drittel des Glph. H.	letztes Drittel des Glph. H.	h. r.	5 Tage
XVII.	r. + l. Flp.	beiderseits Beginn	r. letztes Drittel des Glph. H. l. Mitte des Glph. H. Ödem reicht noch weiter.	h. r.	2 Tage
XVIII.	rechts, links und Flp. beiderseits	I. Schnitt flp. Beginn, rechter Schnitt Beginn	Beginn des Glph. H., Beginn	Ø	Ø

Abkürzungen: D. K. G. = Deiterskerngebiet.
Glph. H. = Glossopharyngeusherd.
h. r. = horizontal nach rechts.
h. l. = horizontal nach links.
rot. h = rotatorisch nach hinten
v. r. = vertikal nach rechts hinten.

Deviation der Augen	Deviation des Kopfes	Nystagmus bei Seitenlage	Vestibular-reaktionen	Wechsel des Nystagmus
0	0	r. S. rot. h	pos.	0
0	0	rot. h. besond. b. r. S + K. h. r.	pos.	0
0	Wendung n. r.	rot. h.	pos.	0
0	0	rot. h	pos.	pos. rechts u. links horizontal 2 Tage
0	Wendung n. r.	0	pos.	0
0	Wendung n. l.	nicht geprüft	pos.	0
0	0	rot. h.	pos.	0
h. l.	Wendung n. l.	0	pos.	0
links unten	links gedreht	h. l. + K. rot. h., besonders bei l. S.	pos.	0
links unten	links gedreht	h. l. + K. rot. h.	pos.	0
rechts unten	rechts gedreht	rot. h. besond. bei S. r. + h. r.	pos.	Zuerst Oszillation, dann Vertikal-nystagmus nach rechts unten, dann rot. h., dann h. r.
links unten stark	Wendung u. Drehung n. l.	h. r. + K. rot. h., besonders bei S. r.	pos.	0
links unten maximal	Drehung n. l. 90°	v. r. + K. rot. h., besonders bei S. r.	links negat. rechts posit.	0
0	0	0	pos. 0	0
0	0	rot. h. 3 Tage	pos.	Zuerst rot., h. dann hor. l.
0	Wendung n. l.	rot. h. + K. hor. r. besond. bei S. r	pos.	Zuerst rot., h. dann hor. r.
0	0	rot h.	pos.	Zuerst h. r., dann h. l., dann definitiv h. r.
0	Leichte Drehung r.	rot. h.	pos.	0

d. r. h. o. = diagonal nach rechts hinten oben.
d. l. h. u. = diagonal nach links hinten oben.
r. S. = rechte Seitenlage.
l. S. = linke Seitenlage.
K. = Komponente.
flp. = hinteres Längsbündel.

Wenn wir das ganze bis jetzt vorliegende Material überblicken, so ergibt sich, daß die Verletzungen fast ausschließlich die aus dem Deiterskerngebiet — wie Marburg das ganze in der spinalen Akustikuswurzel gelegene Zellgebiet nennt — stammenden Bogenfasern, welche medianwärts zur Raphe ziehen, getroffen haben. Welchen Anteil der hie und da mitverletzte Nucleus triangularis vestibularis (inklusive dem Nucleus intercalatus Staderini) an den Erscheinungen hat, ist mit Sicherheit vorläufig nicht zu entscheiden. Sicher ist jedenfalls, daß es keinen Unterschied macht, ob die oben genannten Bogenfasern allein oder mit dem Nucleus triangularis zusammen verletzt sind. In diese Frage könnten nur Verletzungen bei Tieren Klarheit bringen, bei welchen der Nervus vestibularis und mit ihm der Nucleus triangularis nach Durchschneidung zur Degeneration gebracht wurden, Experimente, über welche ich in einer zweiten Mitteilung zu referieren hoffe.

Kurz zusammenfassend, glaube ich die Resultate meiner Versuche mit folgenden Worten charakterisieren zu dürfen: Verletzt man die Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet, so bekommt man immer spontanen vestibulären Nystagmus; liegt die Verletzung oralwärts ungefähr von der Mitte des Glossopharyngeusherdes, so tritt meistens auch eine Vertikaldeviation der Augen und des Kopfes zur Seite der Läsion auf. Reicht die Verletzung nicht über das Facialisknie hinaus, so schlägt der Nystagmus ebenfalls zur Seite der Läsion. Bei Läsionen oral vom Facialisknie geht der Nystagmus zur Gegenseite. Die Erregbarkeit des peripheren Labyrinths bleibt bei Verletzungen bis ungefähr zum Facialisknie erhalten und verschwindet bei noch weiter oralwärts reichenden Läsionen.

Es ist selbstverständlich, daß sich neben diesen Hauptergebnissen eine ganze Anzahl von weniger wichtigen Symptomen gezeigt hat, von denen aber einzelne immerhin zu verschiedenen Fragen der Theorie und Klinik Bezug haben, so daß ich mich veranlaßt sehe, dieselben in ausführlicher Weise zu besprechen.

Wenn wir den spontanen Nystagmus beim labyrinthkranken Menschen betrachten, gleichviel ob die Erkrankung im Nerven lokalisiert ist oder seine beiderseitigen Endigungsgebiete

im Zentrum und an der Peripherie ergriffen hat, so sehen wir daß in den meisten Fällen der spontane Nystagmus nicht nur nach einer Seite schlägt, sondern bei verschiedenen Blickrichtungen nach verschiedenen Seiten. So ist es z. B. geradezu charakteristisch für die große Gruppe der sogenannten circumscripten Erkrankungen des Labyrinths, daß meist Nystagmus sowohl beim Blick zur kranken, als auch zur gesunden Seite besteht. Freilich wird dieser Nystagmus meist erst beim willkürlichen Blick zur Seite sichtbar. Vergleichen wir damit den spontanen Nystagmus, den ich bei meinen Tieren erhalten habe — ein Vergleich, der natürlich nur mit gewissen Einschränkungen gestattet ist — so ergibt sich daraus, daß ein Wechsel in diesem Sinne im allgemeinen nicht vorkommt, sondern daß der spontane Nystagmus stets eine bestimmte konstant bleibende Richtung hat. Ja selbst bei gleichzeitigen Verletzungen beider Seiten, wie ich sie öfters ausgeführt habe, tritt im allgemeinen nur Nystagmus zu einer, und zwar zu der stärker verletzten Seite auf. Es war daher sehr interessant für mich, daß sich unter meinen operierten Tieren, doch fünf fanden, bei welchen sich ein Wechsel des Nystagmus, wenn auch in verschiedener Form, vorfand. So zeigte das Kaninchen IV 2 Tage hindurch nach der Operation einen Wechsel von horizontalem Nystagmus nach links und rechts. Der Nystagmus zur Seite der Läsion (links) überwog und blieb auch später konstant bestehen. Eine Erklärung dafür kann ich bis jetzt nicht geben, da die bei diesem Tier gesetzte Verletzung sich nicht durch charakteristische Merkmale von den übrigen Verletzungen dieser Gruppe unterschied. Etwas leichter zu erklären ist der Wechsel des Nystagmus bei dem Tier XVII. Bei diesem Tier wurde mit der Breite des Skalpells die Raphe durchschnitten. Hierauf trat zuerst horizontaler Nystagmus nach rechts auf, welcher nach einigen Sekunden aufhörte. Dann trat eine Pause von zirka 10 Minuten auf, welcher ein Nystagmus horizontalis nach links folgte, der dann wieder verschwand. Endlich trat wieder der Nystagmus nach rechts auf, der auch bestehen blieb. Man kann sich ganz gut vorstellen, daß bei diesem Tier nach der Verletzung (etwa durch eine Blutung oder Zerrung) eine Zeit lang die Verletzung der rechten Seite die der linken überwog, so daß die erstere den entsprechenden Nystagmus erzeugte. Man könnte vielleicht diesen Fall mit den

Fällen von Erkrankungen der hinteren Schädelgrube in Analogie bringen, bei denen abwechselnd bald ein Nystagmus zur linken, bald zur rechten Seite auftritt. Wir Otologen kennen dieses Symptom speziell vom otogenen Kleinhirnabszeß her (Bárány, Neumann). Es unterliegt keinem Zweifel, daß der Nystagmus bei dieser Erkrankung nur als Fernsymptom von der Medulla aufzufassen ist und man könnte sich ganz gut vorstellen, daß es hier abwechselnd zu vorübergehenden Läsionen der den Nystagmus erzeugenden Partien (Deiterskerngebiet), bald der einen, bald der anderen Seite, komme.

Bei den drei anderen Fällen zeigte sich der Wechsel des Nystagmus gleich unmittelbar nach der Verletzung und dauerte nur einige Minuten an. So zeigten Kaninchen XV und XVI unmittelbar nach der Verletzung einen rotatorischen Nystagmus beider Augen nach hinten, welcher allmählich in den bleibenden horizontalen Nystagmus überging. Das Tier XI zeigte zuerst einen vertikalen Nystagmus nach rechts, dann einen rotatorischen beider Augen nach hinten, der dann allmählich in den horizontalen überging. Dieser Wechsel, den die drei letzten Tiere zeigten, und der sich in einigen Minuten abspielte, hat eine ganz andere Bedeutung, als der oben beschriebene; er leitet uns auf ein anderes Kapitel hinüber, das ebenfalls zu unseren Versuchen in gewissen Beziehungen steht. Es ist dies die Frage nach der Entstehung und Lokalisation der verschiedenen Arten des spontanen und experimentell erzeugten Nystagmus im Zentralapparat. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die drei Arten von Nystagmus, nämlich der horizontale, der rotatorische und der vertikale, nicht nur im peripheren Endorgan, sondern auch im zentralen Vestibularapparat vertreten sind. Wenn es auch für den vertikalen und rotatorischen Nystagmus noch nicht ganz feststeht, wo dieselben im Labyrinth zu lokalisieren sind, so zeigen meine Versuche doch mit Sicherheit, daß alle drei Arten nach Verletzungen der oben beschriebenen Bogenfasern spontan auftreten können, in derselben Art wie man sie durch Drehen in verschiedenen Kopfstellungen experimentell erzeugen kann (Högyes u. a.). Es ergibt sich nun von selbst die Frage, ob wir uns für die Auslösung jeder dieser drei Arten ein bestimmtes, anatomisch begrenztes Gebiet in der Medulla vorzustellen haben und welche Teile dafür in Anspruch

genommen werden müssen, mit anderen Worten, ob eine **Lokalisation** der verschiedenen Arten des Nystagmus möglich ist.

Wenn wir uns in der Literatur umsehen, so finden wir nur wenig, was uns der Beantwortung dieser für Theorie und Klinik sehr wichtigen Frage näher bringen würde. Die anatomischen Arbeiten, die sich mit den Beziehungen des Vestibularis, respektive des Deiterskerns zu den Augenmuskeln befassen, haben diese Frage bisher nur wenig berücksichtigt. In der letzten Zeit haben sich in erster Reihe v. Monakow[1]), Kohnstamm[2]) und Kohnstamm und Quensel[3]), Winkler[4]), Lewy[5]), Muskens[6]) u. a. bemüht, das Endigungsgebiet des Vestibularis näher kennen zu lernen. Vor allem ist es Kohnstamm, welcher sich mit den Beziehungen des Vestibularis zum Deiterskern im weiteren Sinne (Nucleus angularis, Nucleus Deiters magnocellularis und ventral-kaudaler Deiters) und zu den Augenmuskelkernen eingehend beschäftigt hat und auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen kommt: der großzellige Deiterskern sendet seine Fasern ausschließlich in den Tractus Deiterso-spinalis der gleichen Seite, der ventro-kaudale Abschnitt des Deiterskerns in die beiderseitigen dorsalen Längsbündel des Rückenmarks und des Hirnstamms und hat nur relativ geringfügige Beziehungen zu den Augenmuskeln. Der Hauptanteil ihrer Innervation wird den hinteren Längsbündeln des Hirnstamms, somit den Augenmuskelkernen vom Nucleus angularis geliefert. Er ist also der hauptsächlichste zu den Augenmuskelkernen in Beziehung tretende Kern.

Eine etwas größere Ausbeute für diese Frage als die anatomischen bieten die klinischen Arbeiten. Insbesondere war es Marburg, welcher sich in dem schon oben, pag. 261, zitierten Vortrage mit dieser Frage eingehender beschäftigt hat und ich halte es für wichtig, seine Ergebnisse etwas näher zu betrachten, ganz besonders auch deshalb, weil ich selbst auf Grund meiner experimentellen Untersuchungen zu ähnlichen Resultaten gekommen bin. Marburg wendet sich auf Grund seiner Erfahrungen

[1]) Hirnpathologie. Nothnagels Hdb. 2. Aufl.
[2]) Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. XVII. 1910.
[3]) Neurol. Centralbl. Bd. XXVII. 1908.
[4]) The central course of the nervus octavus. Kon. Ak. v. Wetensch. 1907.
[5]) Der Deitersche Kern etc. Monakow. Bd. IV.
[6]) The post. long. fascicle etc. Koninklijke Akademie van Wetenschappen in Amsterdam 1912.

an klinisch beobachteten und später durch die Sektion auch anatomisch untersuchten Fällen gegen die oben zitierte Annahme Kohnstamms, daß der Nucleus angularis es sei, welcher hauptsächlich zu den Augenmuskelkernen in Beziehung tritt, während der ventro-kaudale Deiters nur geringe Beziehungen zu ihnen besitzt. Er fand im Gegenteil bei Fällen von Erkrankungen der Medulla oblongata (Erweichungen nach Vertebralthrombosen oder Thrombosen der Arteria cerebelli inferior posterior), daß der Nystagmus horizontalis rhythmicus dann zustande kommt, wenn ganz ventro-kaudale Abschnitte des Deiterskerngebiets betroffen sind. Es ist nun seiner Ansicht nach auf Grund der vorläufigen anatomischen Untersuchungen nicht anzunehmen, daß Fasern aus dem Nucleus angularis auf ihrem Weg zur Mittellinie soweit kaudalwärts ziehen. Etwas schwieriger ist die Entscheidung, ob bei der Erzeugung des Nystagmus Deiterskerngebiet oder Nucleus angularis in Frage kommen, bei der Lokalisation des vertikalen Nystagmus. Marburg hatte Gelegenheit, einen Fall mit vertikalem Nystagmus (schnelle Komponente nach oben) histologisch zu untersuchen und fand einen Cysticercus am Boden des vierten Ventrikels, der so angeheftet war, daß gerade nur eine ganz kleine seitliche Partie der Medulla geschädigt war. Der Herd. der übrigens der einzige in der sonst intakten Medulla war, reichte mit seinem Vorderende bis in die Abducenskerngegend, mit seinem Hinterende ungefähr bis zum Gebiet des Glossopharyngeusherdes. Er ließ den dreieckigen Vestibulariskern sowie den eintretenden Vestibularis intakt. Der Nucleus Bechterew war ebenfalls intakt, während das Deiterskerngebiet intensiv betroffen war. Freilich konnte Marburg nicht ausschließen, daß hier schon Fasern, welche aus dem Nucleus angularis zur Raphe ziehen, durch Wucherung durchtrennt waren, so daß er die Frage der Beziehung des vertikalen Nystagmus zum Deiterskerngebiet nicht mit Sicherheit beantworten kann. Marburg kommt somit zum Schlusse, daß sich das Zentrum für die Übertragung labyrinthärer Erregungen auf das Auge im Deiterskerngebiet befindet. Seine Läsion in ventro-kaudalen Gebieten mache den horizontalen, in mehr oraleren (Abducenskerngebiet) den vertikalen Nystagmus.

Ich muß mich auf Grund der Ergebnisse meiner Unter-

suchungen den Ansichten Marburgs, wenigstens soweit sie das Deiterskerngebiet betreffen, anschließen. Über die spezielle Funktion des Bechterewschen Kerns (wenn es eine solche überhaupt gibt) und seine Beziehungen zu den vestibulären Augenreflexen kann ich auf Grund meiner bisherigen Untersuchungen noch nichts Bestimmtes aussagen und behalte mir die Erörterung dieses Themas für die zweite Mitteilung vor.

Da wir, wie schon bemerkt, mit Marburg auf Grund der jetzigen anatomischen Kenntnisse nicht annehmen können, daß Bogenfasern vom Nucleus angularis bis in die Gegend herabreichen, in welcher ich meine Verletzungen gesetzt habe, so muß ich sagen, **daß von den Bogenfasern aus dem ventro-kaudalen Deiterskerngebiet sowohl der horizontale und rotatorische Nystagmus, als auch die vertikale Deviation der Augen mit Sicherheit erzeugt werden können.** Ja, ich kann sogar den Einwurf, den sich Marburg selbst macht, daß diese Augenbewegungen etwa auf die Verletzung des Nucleus triangularis vestibularis zurückzuführen seien, mit größter Wahrscheinlichkeit als unberechtigt bezeichnen, da die Symptome mit und ohne Verletzung dieses Kerns die gleichen sind und ausschließlich von der Verletzung der Bogenfasern aus dem Deiterskerngebiet abhängen.

Was nun die Lokalisation der verschiedenen Arten des Nystagmus anlangt, so möchte ich auf Grund meiner Versuche folgendes sagen: der horizontale Nystagmus, der wie auch die anderen Autoren (Kubo, Bartels, Rothfeld u. a.) annehmen, für das Kaninchen der prävalierende zu sein scheint, kann mit Sicherheit durch Verletzung von Bogenfasern in der Strecke von ihrem Beginn bis ungefähr zum Facialisknie erzeugt werden. Der rotatorische Nystagmus beider Augen scheint vorwiegend in den kaudalsten Partien der obengenannten Fasern lokalisiert zu sein. Dafür spricht unter anderem der bei mehreren Tieren (XV, XVI) erhobene Befund, daß bei Läsionen der kaudalsten Bogenfasern zuerst ein rein rotatorischer Nystagmus nach hinten auftrat, welcher erst später dem horizontalen Nystagmus wich.

Der rotatorische Nystagmus beim Kaninchen ist auch noch in anderer Beziehung interessant. Es war nämlich sehr auffällig, daß bei fast allen Tieren in Seitenlagen ein kräftiger rotatorischer Nystagmus beider Augen nach hinten auftrat und in den Seitenlagen

oft noch ausgelöst werden konnte, wenn der horizontale Nystagmus schon verschwunden war. Es spricht dies dafür, daß beim Kaninchen auch der rotatorische Nystagmus eine wichtige Rolle spielt, was ja schon Högyes im III. Abschnitt seiner Arbeit betont. Högyes geht sogar noch weiter und nimmt an, daß der rotatorische Nystagmus für das Kaninchen von der größten Bedeutung sei. Er sagt: „Beim Kaninchen, ja bei den meisten Säugetieren, ist diese Kopf- und Augenbewegung (nämlich Bewegung des Kopfes in der medianen Ebene nach vorn oder rückwärts) die häufigste, insbesondere die bei der Beugung des Kopfes nach vorn sich zeigende bilaterale laterale Rollung (d. h. Rollung der Augen nach hinten), die hierbei sehr notwendig ist, da diese Tiere sich zur Erde beugen müssen, um Nahrung aufzunehmen. Das ist der Grund davon, daß bei diesen Tieren der Musculus obliquus inferior so übermächtig im Verhältnis zum Musculus obliquus superior entwickelt ist." Nach meinen Versuchen ist man geneigt, sich dieser Ansicht Högyes' anzuschließen; mindestens muß man sagen, daß neben dem horizontalen der rotatorische Nystagmus im Leben des Kaninchens eine große Rolle spielt. Über den vertikalen Nystagmus beim Kaninchen kann ich aus dem schon oben angeführten Grunde noch nichts Genaues sagen, bevor ich nicht größere Erfahrung über Verletzungen oral vom Facialisknie habe. Immerhin scheint auch nach meinen Versuchen schon festzustehen, daß die Lokalisation der vertikalen Bewegungen der Augen beim Kaninchen mehr in oralen Partien des Deiterskerngebietes zu suchen sind. Dafür sprechen vor allem die Versuche bei denjenigen Tieren, bei welchen sich eine vertikale Deviation der Augen und eine Drehung des Kopfes um die Längsachse fand. Unter vertikaler Deviation der Augen verstehe ich die schon von verschiedenen Autoren beobachtete, früher Hertwig-Magendiesche Schielstellung genannte, konjugierte Deviation, bei welcher das eine Auge vorwiegend nach unten, das andere entsprechend nach oben deviiert ist[1]. Gleichzeitig mit dieser Augendeviation tritt immer eine entsprechende Drehung des Kopfes um die Längsachse in demselben Sinne auf, also z. B. bei Deviation des rechten Auges nach unten eine

[1] Näheres darüber, sowie Literatur siehe Biehl, Arbeiten aus dem Neurologischen Institut in Wien. Bd. XV, 1907.

Drehung des Kopfes nach rechts, so daß das rechte Auge mehr oder weniger nach unten zu liegen kommt. Unter den von mir operierten 18 Tieren fand sich diese Deviation bei 6 Tieren (vgl. Gruppe *B*). Alle diese Tiere hatten Verletzungen, welche oralwärts mindestens bis zum Ende des Glossopharyngeusherdes, meist aber noch weiter reichten. Beim Tier XIII, bei welchem die Bogenfasern bis zum oralen Ende durchtrennt waren, bestand außer einer maximalen Augen- und Kopfdeviation auch noch ein vorwiegend vertikaler Nystagmus zur Gegenseite, Symptome, welche wohl für die Richtigkeit der Lokalisation der vertikalen Augen- und Kopfbewegungen in mehr oralen Partien des Deiterskerngebietes sprechen [1]). Wie ihr Zustandekommen theoretisch zu erklären ist, kann ich nach meinen bisherigen Untersuchungen noch nicht sagen. Daß sie auch auf die Läsion der aus dem Deiterskerngebiet stammenden Bogenfasern zurückzuführen ist, ist sehr wahrscheinlich, obwohl man auch hier wie beim vertikalen Nystagmus vorläufig noch nicht sagen kann, welchen Anteil etwa die aus dem Nucleus angularis stammenden Bogenfasern an ihrem Zustandekommen haben. Ob sie, wie dies Bárány annimmt, mit dem Otolithenapparat im Zusammenhang stehen, kann man heute auch noch nicht mit Sicherheit behaupten. Immerhin scheint es mir, daß sie nicht als identisch mit der langsamen Komponente eines vertikalen Nystagmus aufzufassen sind, da 1. gleichzeitig mit ihr vertikaler oder ein anderer Nystagmus (auch zu derselben Seite) und 2. die Deviation in allen Intensitätsgraden auftreten können.

Diese Deviation verdient aber auch aus einem anderem Grunde unser besonderes Interesse. Sie bildet nämlich ein Analogon zu dem beim Menschen mit Erkrankungen der Ponshaube

[1]) Von dieser vertikalen Deviation ist wohl zu unterscheiden die hier und da unmittelbar nach der Operation bei Vorhandensein eines starken horizontalen Nystagmus auftretende Wendung des Kopfes zur Seite der langsamen Nystagmuskomponente. Diese Wendung erreicht meist einen Winkel von 90° und ist mit Drehung des Tieres im Kreise in der Richtung der Wendung verbunden. Sie verschwindet bald, früher als der spontane Nystagmus und ist nur von diesem, nicht aber vom Sitz der Verletzung abhängig. Sie ist als Reaktionsbewegung des Nystagmus aufzufassen und dem Fallen nach der Seite der langsamen Komponente des Nystagmus beim Menschen mit heftigem labyrinthären Nystagmus zu vergleichen.

häufig beobachteten Déviation conjugée von Prévost. Man versteht bekanntlich darunter eine zwangsmäßige Seitwärtswendung beider Augen nach rechts oder links, welche in verschiedenen Graden auftreten kann, und mit welcher sich nicht selten eine Drehung des Kopfes und des Nackens nach der nämlichen Seite kombiniert. Marburg, welcher sich neben Wallenberg in seinem Referat über die topische Diagnostik des Pons und der Medulla auch mit diesem Symptom näher befaßte, lokalisiert dasselbe ebenfalls in den Deitersschen Kern, respektive dessen System, und unterscheidet diese Form als vestibuläre, respektive labyrinthäre von der cerebralen, hemiplegischen, welche als Läsion der Willkürbahn aufzufassen ist.

Wenn wir die Resultate der Versuche über die Lokalisation des Nystagmus und der vertikalen Deviation, wie ich sie am Tier gefunden habe, mit den Ergebnissen der Beobachtungen Marburgs am Menschen nochmals vergleichen, so finden wir (mit Ausnahme des rotatorischen Nystagmus, den Marburg nicht berücksichtigt hat), eine auffallende Übereinstimmung. Prüfen wir diese Übereinstimmung genauer, so ergibt sich sofort ein Fehler. Das wir nämlich beim Menschen vertikalen Nystagmus nennen, ist nicht identisch mit dem vertikalen Nystagmus des Kaninchens.

Wenn wir beim Kaninchen die bei den drei typischen Kopfbewegungen vorwiegend in Aktion tretenden Augenmuskeln betrachten (ich lasse mich dabei auf die genauen Mechanismen, wie sie Högyes detailliert beschrieben hat, nicht ein), ergibt sich folgendes: Bei der Wendung des Kopfes nach rechts oder links treten die beiden Recti externi und interni (horizontaler Nystagmus), bei der Drehung des Kopfes nach rechts oder links unten, respektive oben, die beiden Recti superiores und inferiores (vertitikaler Nystagmus), bei der Beugung des Kopfes nach vorn die beiden Obliqui inferiores (Rollung der Augen nach hinten), nach hinten die beiden Obliqui superiores (Rollung der Augen nach vorn), in Tätigkeit. Vergleichen wir damit die Verhältnisse beim Menschen, so finden wir, daß die veränderte Augenstellung auch eine gewisse Änderung der von den Kopfbewegungen abhängigen Augenmuskelpaare gemacht hat. Bei der Wendung des Kopfes nach rechts oder links kommen auch hier wie beim Kaninchen vorwiegend der Rectus externus der einen oder der Rectus in-

ternus der anderen Seite in Betracht, so daß der horizontale Nystagmus des Kaninchens mit dem des Menschen identisch ist. Anders verhält es sich beim vertikalen und rotatorischen Nystagmus. Während beim Beugen des Kopfes nach vorn beim Kaninchen die beiden Obliqui inferiores in Aktion treten, kommen beim Menschen vorwiegend beide Recti superiores in Betracht, so daß also dem rotatorischen Nystagmus nach hinten des Kaninchens der vertikale Nystagmus nach oben beim Menschen entspricht. Auf dieselbe Weise kann man finden, daß der rotatorische Nystagmus nach vorn beim Kaninchen dem vertikalen nach unten beim Menschen, der vertikale Nystagmus nach rechts oder links unten beim Kaninchen (erzeugt vom Rectus superior der einen und Rectus inferior der anderen Seite) dem rotatorischen Nystagmus nach rechts oder links beim Menschen (erzeugt vorwiegend vom Obliquus inferior der einen und superior der anderen Seite), entspricht.

Trotzdem kann man wohl sagen, daß es sich hier zwar um einen individuellen Unterschied handelt, im Prinzip aber auch hier einer bestimmten Kopfstellung ein bestimmter Labyrinthreiz und eine bestimmte Augenstellung entsprechen.

Wir können also wohl mit Berechtigung behaupten, daß beim Tier sowohl wie beim Menschen eine Lokalisation der drei verschiedenen hauptsächlichsten Augenbewegungen (horizontal, vertikal und rotatorisch) im Deiterskerngebiet wahrscheinlich ist und gleichzeitig mit ihnen auch die entsprechenden Kopfbewegungen in strenger gegenseitiger Abhängigkeit daselbst lokalisiert sein müssen. Das bewunderungswürdig prompte und koordinierte Zusammenarbeiten von Augen- und Kopf (respektive Rumpf)bewegungen, welches unsere Versuche gezeigt haben, spricht dafür, daß die Zentren für diese beiden entweder gemeinsam oder mindestens in engstem Kontakt miteinander sein müssen. Es ist nun meiner Ansicht nach nicht wahrscheinlich, daß wir uns im Deiterskerngebiet ganz bestimmte Stellen für die verschiedenen Kopf-, respektive Augenbewegungen, vorzustellen haben, sondern ich glaube, daß die Projektion der drei wichtigsten Augen-, respektive Kopfbewegungen, über den größten Teil des Deiterskerngebiets verteilt ist, daß sich dieselbe aber in gewissen Partien verdichtet, wo dann eine bestimmte Art von Bewegung vorherrscht. Es ist dies auch vom physiologischen Stand-

punkt aus eher anzunehmen, da ja in der Praxis die drei Arten von Augen- und Kopfbewegungen nur selten in ihrer reinen Form, dagegen in überwiegender Häufigkeit in den verschiedensten Kombinationen zu finden sind, wobei aber meist eine ganz bestimmte Richtung vorherrscht.

Nach all dem könnte man also annehmen, daß im Deiterskerngebiet im weiteren Sinne (d. h. ventro-kaudaler Deiters + Deiters magnocellularis + vielleicht auch Nucleus angularis Bechterew) die Muskeln für die Kopf- und Augenbewegungen (vielleicht für gewisse Rumpf- und Extremitätenbewegungen [1]) nach bestimmten Synergien vertreten sind.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Hofrat Obersteiner für die gütige Unterstützung bei meiner Arbeit meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen. Auch Herrn Professor Marburg bin ich für die wertvolle Mithilfe, insbesondere bei der Durchsicht der mikroskopischen Präparate, zu großem Dank verpflichtet.

[1]) Vgl. darüber Bárány, Reich und Rothfeld. Neurol. Centrabl. Nr. 18. 1912.

Beiträge zur pathologischen Histologie der Hirn- und Meningealvenenwände.

Von

Privatdozenten Dr. E. Stransky und Institutsassistenten Dr. R. Löwy.

(Mit 10 Figuren im Text.)

Erscheint im Vergleich zur Histologie und Histopathologie der Arterien jene der Venen schon im allgemeinen etwas stiefmütterlich behandelt, so gilt dies besonders von der pathologischen Histologie der Venen im Zentralnervensystem. Nicht als ob darüber Daten überhaupt fehlen würden; ja, es fällt nicht schwer an den verschiedenen Stellen in den einschlägigen Arbeiten in der Literatur verstreute Angaben über das Verhalten der Venen zu finden, und wollte man sich der Mühe unterziehen, alle diese einzelnen Bemerkungen, auf die wir zum Teli weiter unten Bezug nehmen werden, zu sammeln, so gäbe diese Sammlung als solche vielleicht schon ein Substrat für die Schaffung einer systematischen Histopathologie der Venen des Zentralnervensystems ab. Allein, dies ist nicht Zweck der vorliegenden Studie, vielmehr soll diese die Ausfüllung einer Lücke anbahnen helfen, die gerade angesichts der so wichtigen Arbeiten die uns die neueste Zeit über die Gefäßpathologie des Gehirns im allgemeinen gebracht hat, auffallen muß; es fehlt nämlich in fast allen einschlägigen Arbeiten, ganz abgesehen davon, daß sie sich vorwiegend mit den Arterien befassen, eine gesonderte und eingehendere Behandlung und Berücksichtigung der venösen Gefäße; vielmehr ist meist sozusagen promiscue von Gefäßen die Rede und abgesehen von einzelnen Abbildungen bleibt es oft dem Leser überlassen, was für Gefäße er sich in den einzelnen Fällen

vorzustellen hat. Nun mag ja, soweit die kleinen und kleinsten Gefäße in Frage kommen — für die größeren gilt dies, wie wir in dieser Hinsicht mit Evensen sagen dürfen, gewiß nicht —, mit den gewöhnlichen Methoden die Unterscheidung zwischen arteriell und venös vielfach sich außerordentlich schwer gestalten; dies kann uns aber nicht hindern, anzuerkennen, daß gerade für die Auffassung vieler zentralnervöser Krankheitsprozesse eine differenzierte Betrachtung der Gefäßverhältnisse von größter Bedeutung werden muß. Daher sollte man danach trachten zwischen Veränderungen von Arterien und solchen von Venen, möglichst strenge auseinanderzuhalten.

Die vorliegende Arbeit bedeutet den Versuch, die auffälligsten histologischen Läsionen vorwiegend der mittleren und kleineren Meningeal- und Hirnvenen (denn diese sind, wie schon erwähnt, für die Beurteilung verschiedener Krankheitsprozesse von besonderer Wichtigkeit; die großen Venen, wie die V. magna Galeni und die Sinus, stellen wohl ein Kapitel für sich dar) für eine Reihe von Krankheitsprozessen zusammenzufassen und in gewissem Sinne in ein descriptives System zu bringen, soweit dies bei dem zwar ziemlich umfangreichen, jedoch relativ begrenzten Material und bei Anwendung geläufigerer, ausgeprobter Methoden (Hämalaun, Van Gieson, Orcein, Weigert-Prantnersche Elasticafärbung, Nissl- und anderen verwandten Zellfärbungen, endlich Flemming) möglich war [1]). Da wir naturgemäß vom Material abhängig blieben, traf es sich, daß wir vorwiegend senile, im Vergleich dazu die Gehirne einer Reihe Kinder und Personen mittleren Alters, weiters die Gehirne von Paralytikern und von Meningitisfällen zur Untersuchung bekamen. Vor Abschluß dieser Studie konnten wir auch einige Fälle von Lues cerebri untersuchen. Wir entnahmen dabei in der Regel dem uns zur Verfügung stehenden Hirn verschiedene Rindenstücke samt Meningealüberzug und den darin verlaufenden größeren Venen, weiters Stücke vom Plexus und gelegentlich die V. magna Galeni und als Testobjekt in den meisten Fällen auch die Arteria basilaris.

Wir wollen nicht versäumen an dieser Stelle für die Überlassung des Materials, beziehungsweise der Obduktionsbefunde,

[1]) Wir weisen später darauf hin, daß gewisse Befunde unbedingt erst durch feinere Methoden zu vervollständigen sein werden, allein schon unsere bisherigen Ergebnisse erschienen uns hinreichend mitteilenswert.

naturgemäß eine Lebensfrage für unsere Studien, nicht bloß Herrn Hofrat Obersteiner, dem wir für die Oberleitung über unsere Arbeiten in erster Linie tief verpflichtet sind, sondern auch Herrn Hofrat Weichselbaum und Herrn Hofrat v. Wagner, sowie Herrn Regierungsrat Schlöß unseren aufrichtigen Dank zu sagen; auch den Kollegen, welche den genannten Herren als Assistenten zur Seite stehen, sei für ihr liebenswürdiges Entgegenkommen herzlichst gedankt.

Die hauptsächlichen Ergebnisse der Arbeit sind in den Sitzungsberichten (1912) der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften zu Wien, der wir für die geleistete Subvention zu ehrerbietigem Dank verpflichtet sind, mitgeteilt. Doch geben wir in der vorliegenden Studie auch eine kurze Erörterung der wichtigsten Literatur und eingehendere Detailbeschreibung des Materials, das sich überdies seither durch Hinzukommen mehrerer Fälle vergrößert hat.

Wir gehen von einer kurzen Schilderung des Verhaltens der Meningeal- und Hirnvenen bei Individuen in jüngeren und mittleren Jahren aus in Fällen, wo greifbare pathologische Veränderungen in den uns vorgelegenen Präparaten nicht vorgefunden wurden und auch nicht zu erwarten waren. Unsere Aufgabe erscheint dabei insofern erleichtert, als über diesen Gegenstand mehrere wichtige Arbeiten bereits vorliegen.

Triepel weist darauf hin, daß die Venen des Gehirns wesentlich von denen der übrigen Körpergebiete im Aufbau differierten, untereinander aber bloß durch die Größe unterschieden werden können (er führt dies auf die Eigenartigkeit und Gleichartigkeit der Bedingungen, unter denen die intrakraniellen Venen stehen, zurück). Das Endothel hat große rundliche bis ovale Kerne, dem nach außen unmittelbar eine bindegewebige, strukturlose Membram von schwankender Dicke sich anschließe, an anderen Körperstellen finde sie kein Analogon.

Der Hauptbestandteil der Venenwand sei das Bindegewebe, das aus lamellär zusammengesetzten Bündeln besteht, die sich longitudinal und zirkulär überkreuzen; Dicke und Schichtenzahl sind nicht konstant. Das Bindegewebe an den kleinen, tieferen Venen besteht nur aus einigen Bündeln von Längsfasern mit unregelmäßig eingelagerten längsovalen Kernen. Überall fänden sich, wenn auch wenig zahlreiche glatte Muskelfasern. Die

Elastica (Triepel zieht vor, von „gelbem Bindegewebe" zu reden) sei ziemlich einfach angeordnet und in den äußeren Wandschichten meist reichlicher vorhanden als in den inneren; in den mittleren Lagen sei meist ein dichtes elastisches Netzwerk vorhanden; im übrigen gäbe es diesbezüglich Verschiedenheiten nicht nur zwischen den einzelnen Venen, sondern sogar zwischen verschiedenen Abschnitten einer und derselben Vene. Im allgemeinen fände sich weniger Elastica in den kleinen Venen, doch sei kein völliger Parallelismus zwischen Elastica und Größe zu konstatieren.

Evensen erwähnt in seiner Arbeit gleichfalls die Strukturverhältnisse der Hirn- und Meningealvenen; er betont wesentlich die Aufbauunterschiede zwischen Arterien und Venen, besonders hinsichtlich der Elasticaanordnung, welche bei den Venen keine membranartige, sondern eine bündelförmige ist. Eberth (zitiert nach Ranvier) nennt die Meningealvenen unter jenen, die keine Muskelfasern führen. Obersteiner hebt an den größeren intracerebralen Venen drei deutlich abgrenzbare Schichten hervor. Das Endothel unterscheidet sich von dem der Arterie durch geringere Regelmäßigkeit der Anordnung und mehr rundliche Kerngestaltung. Die zweite Wandschichte, welche aus Bindegewebe mit ziemlich zahlreichen, irregulär verteilten Kernen besteht, enthält auch einzelne glatte Muskelfasern und an größeren Venen gelegentlich auch einzelne elastische Fasern. Die adventitielle Lymphscheide stellt eine zarte Membran dar, im wesentlichen vom Bau der Adventitia der Arterien. Klappen besitzen die Hirnvenen nicht.

Wir wollten hier natürlich keineswegs alles anführen, was die Literatur an Daten über die normale Beschaffenheit der von uns abzuhandelnden Venen enthält, sondern nur das Wesentliche. Es zeigt sich schon so, daß die Befunde noch nicht in allen Stücken einheitlich gedeutet werden, weshalb es uns wenigstens nicht ganz unangebracht erscheint, auch über unsere Befunde an Venen ohne greifbare pathologische Veränderungen bei Individuen mittleren Lebensalters einiges zu berichten.

Zunächst fällt auf, wie schon frühere Beobachter erwähnen und wie es angesichts der fehlenden oder nur spärlichen Muskulatur und Elastica in der Venenwand kein Wunder ist, daß offenbar der Venenquerschnitt ungleich mehr als jener der Arterien den mechanischen Verhältnissen der Umgebung sich anpaßt: wir finden Venenquerschnitte von nichts weniger als

rundlicher Form, finden insbesondere nicht selten eigenartig gebuchtete Querschnitte, so daß gelegentlich förmliche Divertikel vorgetäuscht werden; für die intrakraniellen Druckverhältnisse scheint dies keineswegs belanglos, insbesonders scheint es uns, als würde dank diesen Verhältnissen der Blutzufluß bei komprimierenden Prozessen in der Schädelhöhle leicht behindert werden können; um so mehr als, wie wir noch sehen werden, bei entzündlichen oder sonstigen infiltrativen Prozessen gerade in den Venenwandungen die Infiltrationen sehr dichte sind und bis hart ans Endothel zu reichen pflegen. Was nun die Beschaffenheit der Wandungen als solche betrifft, so sahen wir das Endothel meist mit runden oder ovoiden Kernen. Die mittlere Venenwand charakterisiert sich vorwiegend durch ihren bindegewebigen Aufbau; die Züge des Bindegewebes durchkreuzen sich nach verschiedenen Richtungen, sind aber weit lockerer gefügt als bei den Arterien, die Kerne, die relativ zahlreich sind, sind meist von spindelförmiger Gestalt. Die periphersten Schichten der mittleren Venenwand zeigen ein ganz lockeres Gefüge und sind gegen das meningeale Gewebe oft wenig scharf abzugrenzen. Muskelfasern konnten wir mitunter an größeren Venen sehen, vermißten sie aber auch vielfach vollständig. Was das elastische Gewebe betrifft, so erscheint dieses in der inneren Wandschichte etwas dichter gefügt als innerhalb der mittleren Schichte, so daß zuweilen das ringförmige Aussehen einer internen Arterienelastica vorgetäuscht wird; bei näherem Zusehen aber löst sich diese nur scheinbar lamelläre Struktur in eine fibrilläre Anordnung von elastischen Fasern auf; natürlich gilt dies alles nur von größeren Venen, bei den kleinen ist die Elastica überhaupt nur spärlich, ja, sie kann selbst vollständig fehlen. In den mittleren Anteilen der mittleren Venenwand ist das elastische Gewebe meist spärlicher vertreten und scheint oft netzförmig angeordnet zu sein. Etwas mehr elastisches Gewebe ist häufig in den äußeren Wandschichten anzutreffen. Es erscheint dort gewöhnlich als ein weitmaschiges unregelmäßiges Flechtwerk und gibt zuweilen das einzige Kriterium ab, um die Venenwand vom umgebenden meningealen Gewebe abzugrenzen. Um die kleinen ins eigentliche Hirngewebe eingebetteten Venen sahen wir natürlich sehr oft auch Lymphräume.

Wir schreiten nun an die Mitteilung jener Befunde, die

sich außerhalb des Rahmens der soeben gegebenen Beschreibung halten. Es sind dies nach dem früher Erwähnten nicht nur im eigentlichen Sinne pathologische Fälle; wir beginnen vielmehr mit der Beschreibung kindlicher Venen, an die wir sodann eine Beschreibung der Venen von Individuen in vorgerückten Jahren reihen wollen, welch letztere zu den eigentlich pathologischen Fällen überleiten. Wir wollen gleich hier bemerken, daß wir, um nicht überflüssig breit zu werden, nur das Positive und Erwähnenswerte in gedrängter Kürze hervorheben; jene Fälle, wo das Material ungenügend oder technisch ungenügend verarbeitet war, übergehen wir hier vollständig.

I. Kindliche Individuen.

1. Fl., 1 Tag alt; Rindenstücke. Die Venenwände sind sehr zart, die mittlere Venenwand ziemlich kernreich mit deutlich sich abhebender Elastica in stellenweise anscheinend netzförmiger Anordnung. Das Endothel ist deutlich ausgebildet. Flemming-Präparate ergeben einen belanglosen Befund. Arteria basilaris normal. Aus dem Obduktionsbefund: Tod an Lebensschwäche, Vergrößerung der Schilddrüse, interstitielles Emphysem beider Lungen.

2. Küht., 4 Tage alt; verschiedene Rindenstücke, Plexus chorioideus, Arteria basilaris; Tod an Lobulärpneumonie. An den Nissl- und Hämalaunpräparaten zartwandige, am Querschnitt meist rund oder oblong gestaltete Venen. Die Elastica tritt an den Orceinpräparaten nur in spärlichem Maße hervor, dagegen in den Arterien sehr deutlich. An doppelgefärbten Präparaten sieht man deutliches Endothel mit rundlichen und ovalen Kernen.

3. J. H. $3\frac{1}{2}$ Jahre, Diphtherie, Herztod; Venen wie oben. Die Elastica an Orceinfärbungen deutlich sichtbar. Relativ dickere aber kernreiche Venenwandungen, keine Infiltrate.

4. 3 Jahre altes Kind, Masern; Venen wie oben. Zarte Venenwandungen mit zarter Elastica. An Doppelfärbungen sieht man deutlichen Kernreichtum, sonst keine Besonderheiten, insbesondere keine Infiltrationen.

5. 14 Monate alt, Diphtherie; Venen wie oben. Die Venen zeigen kernreiche, ziemlich zarte Wandungen mit deutlichem Endothel. Die Elastica hebt sich im Gegensatz zu den Arterien nicht deutlich ab und ist stellenweise zart angedeutet. Keine Infiltrate.

6. Th. Lew., 18 Monate alt; Venen von beiden Zentralgegenden, dann von der linken Kleinhirnhemisphäre. Arteria basilaris. Die Wandungen sind mitteldick, wenig distinkt von der Pia abgegrenzt, welch letztere übrigens verdickt und infiltriert erscheint. Das Endothel ist schön ausgebildet, die mittlere Venenwand kernreich und im Orceinpräparat heben sich vereinzelte, aber deutlich sichtbare elastische Fasern ab. Bemerkenswert erscheint hier neben der schon erwähnten Veränderung der Pia eine Infiltration der Venenwände (leider verfügen wir in diesem Fall über keinen Obduktionsbefund).

Fassen wir zusammen, was wir an diesen Objekten (speziell das uns zur Verfügung stehende Material an Kinderhirnen hat sich seit unserer ersten Mitteilung nicht sonderlich vermehrt) gefunden haben, so können wir folgendes sagen: die Venenwandung ist in der Regel recht zart, ihr Endothel meist schön ausgeprägt, mit rundlich-ovoiden Kernen. In der bindegewebigen Venenwandschichte ist der Kerngehalt ein reichlicher; die Kerne haben hier meist eine mehr längliche Gestalt. Elasticafasern trifft man an, doch scheinen sie vielfach nicht zahlreich (Fig. 1), beziehungsweise nicht immer sehr distinkt herausgehoben; gelegent-

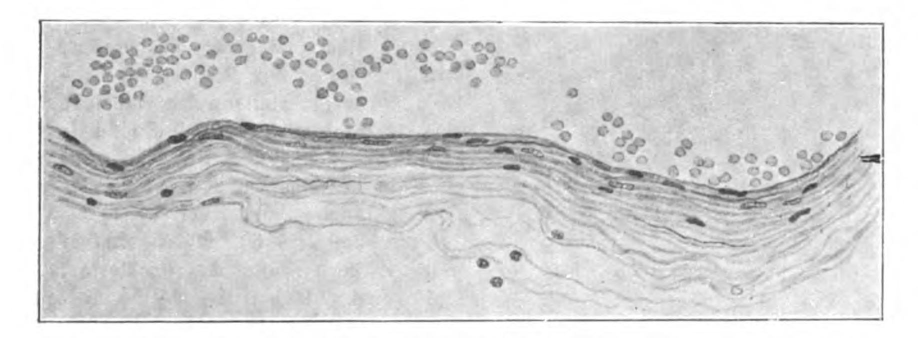


Fig. 1. Vier Tage altes Kind (Orceinfärbung). Venenwand mit spärlicher Elastica, dabei zart, nicht kernarm. Vergr. Reichert 1 : 500. (Nach einer Figur in unserer ersten Mitteilung, Wiener mediz. Wochenschr., 1911.)

lich jedoch sieht man eine deutliche Elasticafaserung, fast wie ein Saum sich ausnehmend; ihr Verhalten ist aber weder bezüglich ihrer Anordnung noch bezüglich des Vorkommens überhaupt gleichmäßig. Den Befund im Fall 6 lassen wir zunächst beiseite, er weist auf einen meningitischen Prozeß hin; worüber wir später berichten werden. Erwähnen möchten wir, daß die kindlichen Venen meist einen rundlichen oder rundlich-ovalen Querschnitt darboten. Es erklärt sich dies wohl aus der in der ausdehnbareren kindlichen Schädelhöhle doch leichteren Möglichkeit, sich weniger engen Raumverhältnissen anzupassen; vielleicht versteht sich so, physiologisch wenigstens (nicht anatomisch-histogenetisch natürlich), auch die relative Elasticaarmut der kindlichen Meningealvenen.

II. Individuen im Rückbildungs- und Greisenalter.

7. Th. Ko., 66 Jahre, gestorben an Ca. ventriculi mit mehreren Metastasen; mäßige Mitralinsuffizienz, Stenose der Aortenklappen, Atrophie und Degeneration des Herzmuskels und anderer parenchymatöser Organe. Venenthrombose, Ödem. — V. m. Galeni und Zentralregionen beiderseits. Sowohl an doppelgefärbten wie an Orceinpräparaten sieht man ziemlich dicke, relativ kernarme Venenwände, die Kerne meist von plattem Aussehen; stellenweise an einzelnen Venen zeigt das die Venenwand hauptsächlich konstituierende Bindegewebe einen fast homogenen Aspekt. Die Elastica ist zwar ausgeprägt, tritt aber hinter dem Bindegewebe zurück und zeigt stellenweise vielleicht eine Art Fragmentation. Die Endothelkerne sind relativ spärlich und ganz platt. In der Umgebung einzelner Gefäße zahlreiche Sandkörner.

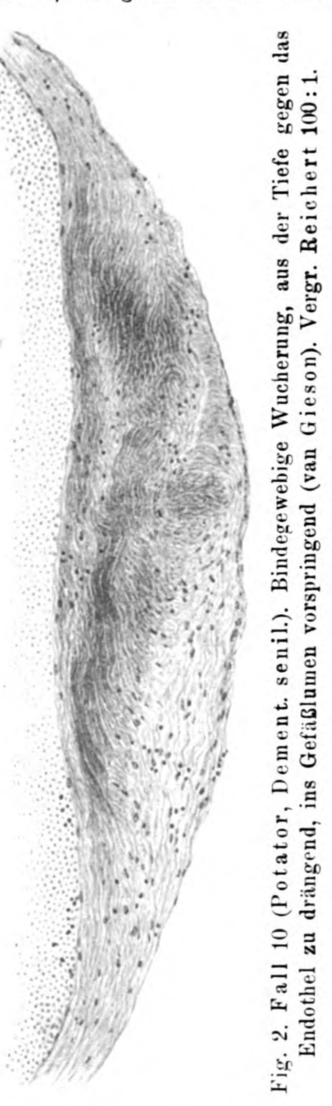


Fig. 2. Fall 10 (Potator, Dement. senil.). Bindegewebige Wucherung, aus der Tiefe gegen das Endothel zu drängend, ins Gefäßlumen vorspringend (van Gieson). Vergr. Reichert 100:1.

8. J. Ma., 50 Jahre, Senium praecox, hochgradige Arteriosklerose, multiple Apoplexien, Decubitus, Adipositas, Degeneration innerer Organe, Hirnathrophie mit Hydrocephalus. Rindenstücke aus der Stirn- und motorischen Region. Arteria basilaris (arteriosklerotisch). Die Venenwände sind ähnlich wie in dem vorangegangenen Fall. Die Elastica ist dürftig. Das Endothel verhält sich wie in Kasus 7. An Flemming-Präparaten sieht man in den Endothelzellen Schwärzungen, die stellenweise reihen- und perlenschnurartig angeordnet sind. Einzelne Venenwände zeigen bis unter die Endothelzellen reichende zellige Infiltration. Eine spezifische Zellfärbungsmethode fehlt leider hier aus äußeren Gründen. Bemerkenswert ist noch, daß in einzelnen Arterien zwar eine erhebliche Intimawucherung, aber keine erhebliche Kontinuitätstrennung der Elastica nachweisbar ist.

9. A. H., 78 Jahre. Alte Hämorrhagie, frische Blutungen ins Marklager des Hinterhauptlappens, periphere Venenthrombose. Ödem. Stücke aus verschiedenen Hirnregionen auch aus der Nähe des Herdes. Arteria basilaris.

Die Venenwände zeigen bindegewebige Verdickung und vereinzelte Infiltrationen korrespondierend mit meningealer Infiltration. Im übrigen aber kein Kernreichtum. Die Elastica ist spärlich und wenig distinkt. Neben den ver-

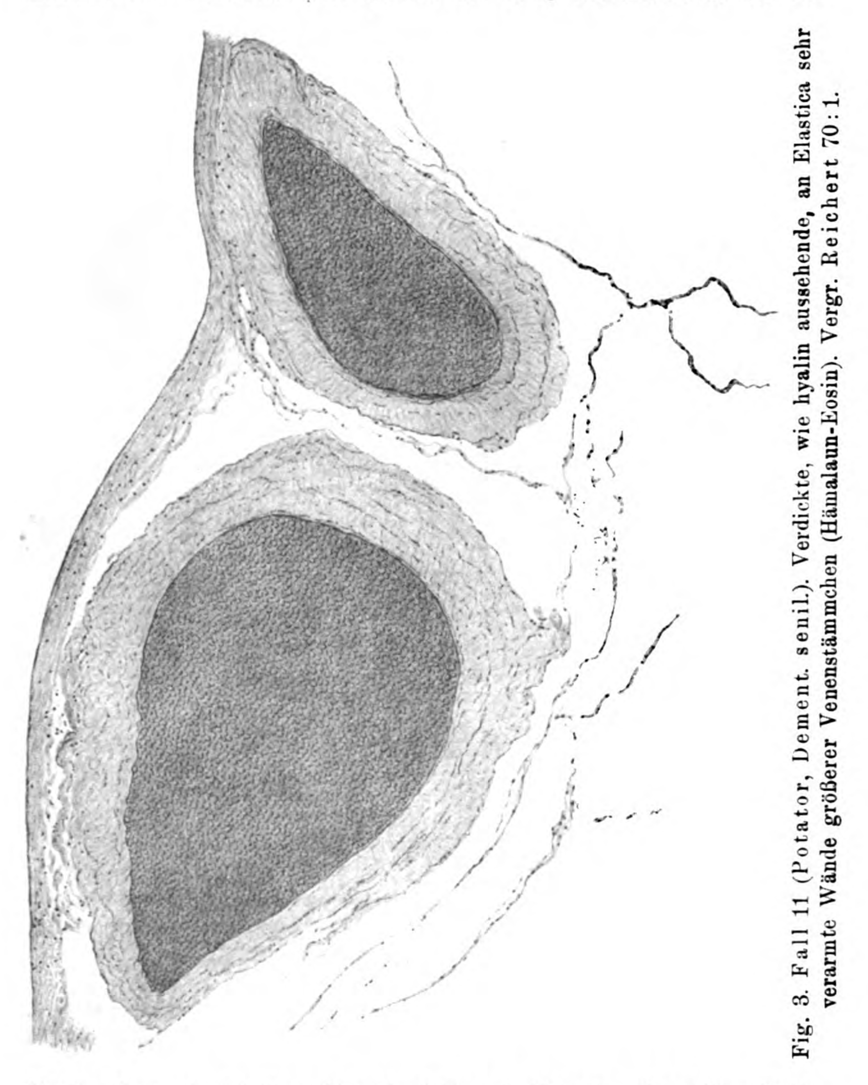


Fig. 3. Fall 11 (Potator, Dement. senil.). Verdickte, wie hyalin aussehende, an Elastica sehr verarmte Wände größerer Venenstämmchen (Hämalaun-Eosin). Vergr. Reichert 70:1.

dickten Venen (meist die größeren) sieht man kleinere, die nicht auffällig verdickt sind. Endothelkerne sind platt.

10. Gehirn eines an Dement. senil. verstorbenen Potators (Sammlung Institut Obersteiner 2181). Stücke vom linken Occipitalhirn und r. motor. Region. Sehr dicke, locker gefügte, bindegewebige Venenwände mit deut-

licher Kernarmut. Auffällige Armut an elastischem Gewebe. Die Endothelzellen meist platt. An einer Vene dieses Falles war das Lumen an einer Stelle durch eine ziemlich starke Wandverdickung verengt. Es fand sich an dieser Stelle ein dichtes, kernarmes, unregelmäßig gefasertes Bindegewebe, welches auch den größten Teil der mittleren Wandschichte substituierte und die Venenwand, resp. das Endothel an einer Stelle vorbauchte (Fig. 2).

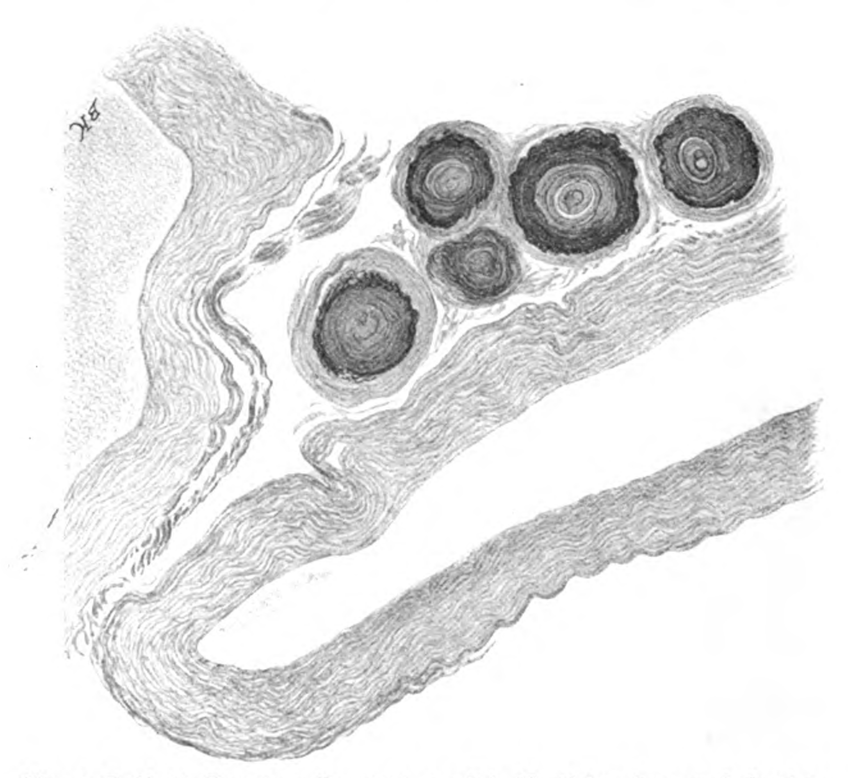


Fig. 4. Fall 11 (Potator, Dement. senil.). Verdickte, kern- und elasticaarme Wände größerer Venenstämmchen mit angelagerten Sandkörperchen (Orceinfärbung). Vergr. Reichert 100 : 1.

11. Gehirn eines an Dementia sen. verstorbenen Potators (Samml. Inst. Obersteiner 2184). L. Occipitalregion, Temporalregion beiderseits; Arteria basilaris. Die Venenwände sind meist stark verdickt, kernarm und elasticaarm. Stellenweise scheint das ganze Gewebe wie aufgelockert; an anderen Venen wieder findet man einen fast hyalinen Aspekt. Die wenige Elastica erscheint wie frakturiert. Das Endothel sehr kernarm, die Kerne selbst sind platt. Zu erwähnen wären noch die zahlreichen sandkörperartigen Gebilde, welche der äußeren Venenwand dicht anliegen, teils blasig, teils konzentrisch

geschichtet, einige von eigenartig faseriger Struktur, Orceinfärbung annehmend.

12. Seniles Individuum (Sammlung Institut Obersteiner 2188) L. Occipital- und Frontalregion, Arteria basilaris. Die Venenwände sind sehr dick, überaus kernarm und an doppelgefärbten Präparaten blaß tingiert. Sie zeigen einen fast hyalinen Aspekt. Die Elastica sichtbar bildet keinerlei Netzstruktur. Die Kerne sind platt. Starke Intimawucherung in der Arteria basilaris (Fig. 3 und 4).

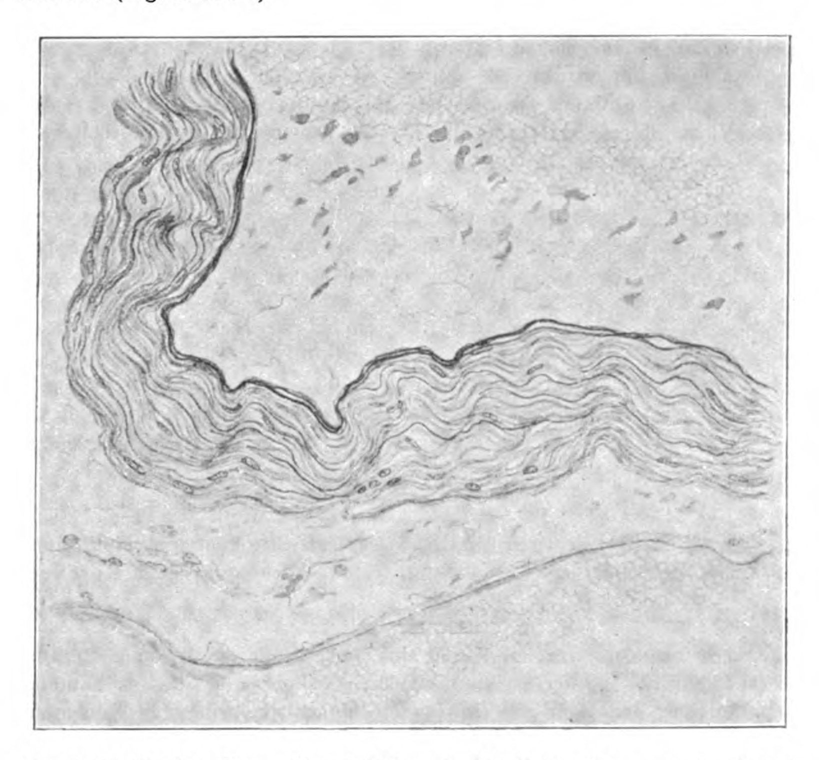


Fig. 5. 66jährige Frau (Orceinfärbung). Verdickte Venenwand mit spärlicher Elastica. Vergr. Reichert 350 : 1. (Nach einer Figur in unserer ersten Mitteilung, Wiener mediz. Wochenschr., 1911.)

13. 91jähriger Greis (Sammlung Institut Obersteiner 2205). Dementia senil. Stirnlappen, Parazentral- und motorische Region, Plexus chorioid., Arteria basilaris. Verdickte, teilweise aufgelockerte, anscheinend fast elasticalose Venenwände ohne Infiltrate. Die Venenwände sind sehr kernarm und bieten teilweise ein fast homogenes Aussehen. Immerhin ist die fibrilläre Struktur sichtbar. Das Endothel ist platt.

14. J. R., 73 Jahre; chronischer Alkoholismus (Sammlung Institut Obersteiner 2342). Diverse Rindenstücke, Basilararterie. Neben dünneren

verdickte Venen mit kernarmer Wand; Elastica nicht deutlich sichtbar; keine Infiltrationen; Endothel plattkernig. Sandkörperchenähnliche Gebilde an den Venenwänden nicht selten.

15. 75 Jahre. Dementia sen. (Sammlung Institut Obersteiner 2193). Die üblichen Objekte. Dicke kernarme, hyalinaussehende Venenwände, stellenweise aufgelockert; die Elastica ist nicht sehr distinkt und spärlich vorhanden. Das Endothel ist auffallend kernarm und von fast homogenisiertem Aussehen. (Auf Nissl-Präparaten erscheint das Endothel stellenweise homogen gefärbt, ohne daß sich darin irgendwelche Kerne, beziehungsweise Zelldifferenzierungen ausnehmen lassen.) Auf Flemming-Präparaten geringfügige, nicht sicher zu deutende schwache Pünktchen in der Media.

16. O. Kl., 61 Jahre. Ca. oesophagi mit Metastasen, Peritonitis. Frontalregion, V. m. Galeni, Arteria basilaris. Die Venen sind von verschiedener

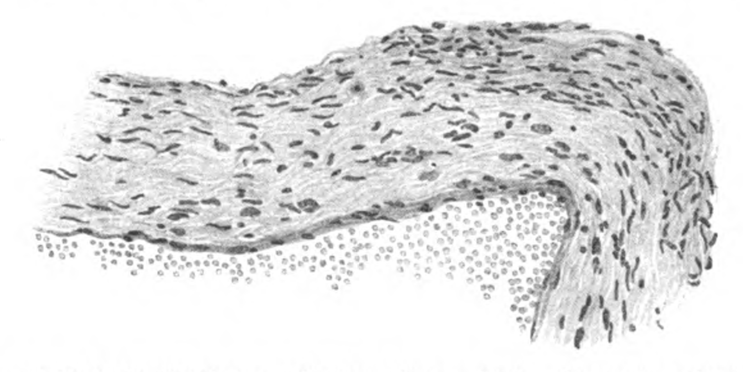


Fig. 6. Fall 43 (29jähriger Epileptiker). Dicke, aber nicht infiltrierte kernreiche, nicht sklerosierte Wandung. (Nissl-Färbung.) Vergr. Reichert 250 : 1.

Dicke, sehr kernarm, einzelne Venen sind auch dünnwandig und mit Blut strotzend gefüllt. In den meisten Venen ist überhaupt Elastica kaum zu sehen. An einer Vene fand sich eine ins Gefäßlumen vorspringende Wucherung der inneren Wandschichte; die Elastica darunter sichtbar, aber stark zerfasert. An Flemming-Präparaten vielleicht eine endotheliale Verfettung zu sehen Die Verfettung in den Arterien nicht zu sehen.

17. C. W., 64 Jahre. Fibr. eitrige Pleuritis, Bronchitis, Degeneration des Herzens, eitrige Thrombophlebitis an den unteren Extremitäten. Ödem des Unterschenkels. Carcinom der Mamma. Zentralregion rechts, linke Occipitalregion, Rindenstücke aus dem Cerebellum, Arteria basilaris. Ziemlich dicke, gelegentlich fast homogen aussehende, überaus kernarme Venenwände. Die Elastica ist stellenweise gut erhalten, stellenweise fehlt sie vollständig. Das Endothel hat ganz platte Kerne. Die Flemming-Präparate ergeben einen belanglosen Befund.

18. Fr. D., 72 Jahre. Allgemeiner Marasmus, Hydrocephalus int. chron. Ödem der Leptomeningen. Plaques jaunes, Ca. oesophagi mit vielen Meta-

stasen; geringes Atherom der peripheren Arterien. Linke Occipitalregion, rechte motorische Region. Arteria basilaris. Die Venenwände sind relativ dünnwandig und ziemlich kernreich. Die Elastica an Orceinpräparaten ziemlich gut erhalten. Das Endothel gleichfalls ziemlich gut erhalten. Die Flemming-Präparate zeigen vereinzelte schwarze Tröpfchen im Endothel. Die Arteria basilaris zeigt eine plastische Endarteriitis und an einer Stelle leichteste Wandinfiltration.

19. L., 74 Jahre. Hypertrophie des rechten Herzens. Insuff. Ao. und mitral. Nach abgelaufener Endocarditis; Fettherz. Atherom der Aorta- und Hirngefäße. Allgemeine Adipositas. Anämie. 4 Tage ante mortem nesale Operation. Hirnstücke, Plexus, Arteria basilaris. In diesem Fall sind aus äußeren Gründen nur Nissl- und Flemming-Präparate vorhanden. An ersteren sieht man relativ kernarme dickwandige Gefäße, die letzteren ergeben negativen Befund.

20. Hämorrhagia cerebri (Sammlung Institut Obersteiner 2159). Verschiedene Rindenstücke, Plexus und Arteria basilaris. Die Venen sind meist blutgefüllt. Die Wände kernarm. Die Elastica ziemlich gut erhalten. Die Venenwand als solche stellenweise verdickt und aufgelockert. Das Endothel ist platt und überaus kernarm. An einzelnen Stellen destruiert. Die Meningen sind verdickt und zeigen eine chronische Entzündung. An Flemming-Präparaten vereinzelte Tröpfchen im Venenendothel. An der Intima der Basilaris deutlich Endarteriitis, Destruktion der inneren Elastica, Verdickung und Verfettung der Media (Flemming).

Überblicken wir, was sich an der Hand dieser Befunde (Fall 7 bis 19, denen der Fall 20 als Appendix angefügt sei) ergeben hat, so können wir zusammenfassend über die Beschaffenheit der Wände der hier interessierenden Venen von Individuen in vorgerückten und senilen Lebensperioden (zum Vergleiche möchten wir hier kurz auf die Arbeit Simchowicz', die freilich nur nebenhin unser Thema streift, hinweisen) verschiedenerlei sagen. Erstlich sticht am meisten in die Augen (dieser Befund wurde in einer vorläufigen Mitteilung schon entsprechend betont) die Dickenzunahme der Venenwand (Fig. 5); und zwar scheint wesentlich die mittlere Venenwand daran beteiligt zu sein, die innere und äußere nur selten. Die Verdickung erscheint im allgemeinen eine konzentrische, durch Vermehrung von Bindegewebe hervorgerufen, ohne daß die Elastica dabei irgendwie partizipiert. Weiter ist, und das erscheint uns jetzt noch wesentlicher, als die ja zuerst sich aufdrängende Verdickung der Venenwände, die Kernarmut des Bindegewebes. Diese, sowie eine anscheinende Homogenisierung, d. i. eine Verwischung der Faserstruktur unter gleichzeitiger Annahme eines matten Farbentons, der wenig differenziert sich präsentierenden Bindegewebsmasse

verleiht in derlei Fällen der Wand nicht selten den Eindruck des Hyalinen; Simchowicz, der feinere Methoden zu Hilfe nehmen konnte, beschreibt bei senilen Gefäßen im allgemeinen eine fibröse Struktur der hyalin aussehenden Wände; in einigen anderen Fällen sahen wir die sklerosierte Wand wie gelockert, im Schichten zerklüftet, ohne daß darum ihr Aussehen sich wesentlich anders gestaltet hätte. Das elastische Gewebe ist bezüglich seiner Verteilung in der Wand nicht wesentlich vom Typus des Normalen verschieden (bei der wenig gesetzmäßigen Anordnung der Elastica in der Venenwand schon unter normalen Verhältnissen müssen wir uns naturgemäß da sehr vorsichtig ausdrücken). Jedenfalls erscheint das elastische Gewebe in den meisten Fällen rarefiziert, zuweilen unter der Intima weniger als sonst, in manchen Fällen fast völlig geschwunden, besonders in den äußeren Schichten der Venenwand; die Intima nimmt im Vergleich zu den Arterien bei den Venen an diesen Veränderungen auffallend wenig Anteil. Prozesse, die auf einen lokalen Zerfall des Endothels, beziehungsweise seine Ersetzung durch gewuchertes Bindegewebe hinweisen, konnten wir, deutlicher ausgesprochen, nur in zwei Fällen erheben. In diesen Fällen dürfte es sich um ältere Prozesse handeln, welche wahrscheinlich ihre Entstehung einem Wucherungsvorgang verdanken, der aus den mittleren Wandschichten seinen Ursprung nahm und vielleicht ein Analogon des von Chiari beschriebenen Prozesses der Endophlebitis proliferans darstellt. In mehreren Fällen ließ sich eine leichte Endothelverfettung an Flemming-Präparaten nachweisen. (Freilich haben wir solche Präparate keineswegs von allen Fällen.) Erwähnenswert ist vor allem noch der plattkernige Aspekt des Endothels. Die in einzelnen Fällen beschriebene Kernarmut wollen wir als weniger sicher hinnehmen. Die zelluläre Struktur ist in sehr vielen Fällen ziemlich verwischt. Zu erwähnen wäre noch eine leichte Infiltration der äußeren Venenwand bei einzelnen Fällen und die nicht seltene Anlagerung von Sandkörperchen im adventitiellen Gewebe.

Im ganzen können wir also sagen: die senilen Veränderungen der Venenwände sind in keiner Weise so grob und augenfällig wie jene in den arteriellen Gefäßen jenes Alters; zu verkennen sind sie allerdings gleichwohl nicht. Eines ist aber noch zu betonen: fast in allen Fällen kann man neben den eben beschriebenen

mehr oder weniger veränderten Venen auch solche venöse Gefäße sehen, die kaum oder weniger affiziert erscheinen. In zweien unserer Fälle schien überhaupt die Ausprägung der Alteration eine relativ geringe und es erscheint nicht ohne Interesse, daß in dem einen der beiden der Sektionsbefund von einer trotz des hohen Alters nur geringfügigen Arteriosklerose zu berichten weiß. Endlich sei noch ein Pendant zu einer schon von Triepel früher beschriebenen Eigentümlichkeit der normalen Vene erwähnt: die Veränderungen scheinen in manchen Fällen, wie dies zum Teil aus unserer Beschreibung sich ergibt, den Venenquerschnitt und wir können wohl vermuten auch den Venenlängsschnitt nicht gleichmäßig zu betreffen.

Pathologische Fälle.

III. Meningitis.

21. Meningitis purulenta, ex abszessu mandibulae (Sammlung des Instituts Obersteiner 2160), die üblichen Rindenstücke, sowie Plexus chorioid. Die Plexusvenen zeigen Thrombenbildung und thrombotische Endophlebitis. An doppelgefärbten Präparaten findet man eine mäßig dichte zellige Infiltration der Rindenvenen. Am Orceinpräparat sind die Rindenvenen auffällig elasticaarm und wie gequollen. (Doch ist bei ihrer relativen Dickwandigkeit und Kernarmut nicht sicher zu sagen, ob nicht Altersveränderungen vorliegen.) An Flemming-Präparaten Endothelverfettung. Daneben aber auch leider einzelne Niederschläge.

22. A. Bl., 23 Jahre; jauchig-eitrige Meningitis der Konvexität und Basis, ausgehend von Nasenhöhlenvereiterungen. Die üblichen Rindenstücke. Die Venen sind strotzend mit Blut gefüllt und ihre Wände nicht recht deutlich von Meningen zu differenzieren. Die Struktur der Venenwände einigermaßen verwischt. Am Nissl-Präparat findet man mächtige Infiltration der Meningen und der äußeren Randschichte der Hirnsubstanz und adäquate Infiltration der Gefäße, an den Arterien und besonders an den Venen sind alle Wandschichten von Infiltraten durchsetzt. Die Infiltration nimmt jedoch anscheinend an Intensität gegen die innere Wandschichte ab. Im Infiltrat sind deutlich Plasmazellen nachweisbar, Venenwände anscheinend geschwellt. Hie und da erscheinen Venenlumina von der Exsudatmasse vollkommen komprimiert. Die Elastica nur ganz undeutlich erkenntlich. An Flemming-Präparaten prägnante endotheliale Verfettung.

23. S. K., 23½ Jahre alt, Meningitis purulenta; die üblichen Rindenstückchen. Man findet auch hier wieder mächtige zellige Infiltration der Venenwände wesentlich vom gleichen Charakter wie im vorigen Fall. Sie ist so massig, daß die Venenwandstruktur vollkommen verdeckt ist und reicht (am Nissl-Präparat) bis knapp unter das deutlich sichtbare Endothel. Am Weigert-Präparat sind die elastischen Fasern stellenweise noch auszunehmen. Die Infiltration der Venenwände ist eine viel intensivere als jene

der Arterien und adäquat der mächtigen meningealen Infiltration. Am Flemming-Präparat findet sich in diesem Fall fast keine Endothelverfettung. Eitrig fibrinös.

24. Eitrig fibrinöse Meningitis. Rindenstücke. Am Nissl-Präparat tritt deutlich die an den einzelnen Stellen ungleichmäßige Infiltration der Venenwände hervor. Das Infiltrat ist in jenen Wandteilen, welche der Hirnoberfläche zugekehrt sind, bedeutend intensiver. Auch in diesem Fall fanden sich im Infiltrat Plasmazellen. Die Wandinfiltration der Arterien ist bedeutend geringer. Das Endothel präsentiert sich an doppelgefärbten und Nissl-Präparaten vollkommen normal. Am Weigert-Präparat erscheint in den stärker infiltrierten Venen die Elastica stellenweise ganz undeutlich, ja sie scheint in manchen Venen fast zu fehlen. An Flemming-Präparaten Endothelschwärzung.

25. $2^1/_2$jähriges Kind mit Tbc.-Meningitis; Infiltration der Meningen (Riesenzellen) und Gefäße, besonders der Venen. Die Venenwände stellenweise vollkommen aufgelockert. Die Elastica tritt aber in feinen distinkten Zügen ziemlich deutlich hervor. Das Endothel ist intakt. An Flemming-Präparaten ganz geringe Endothelverfettung.

26. Eitrige Meningitis (aus dem Material des Herrn Dr. Leidler, von ihm freundlichst überlassen), ausgehend von einer Otitis media. Die Venen sind ziemlich dickwandig, kernreich und locker gefügt und stark mit Blut gefüllt, mit Thrombenbildung. Die Grenze zwischen Venen und Meningen vollkommen verwischt. Die Infiltratzellen, an einzelnen Venen zwischen die Gewebszüge der Venenwand eingelagert, drängen dieselben auseinander. An anderen Venen wieder ist das Infiltrat so dicht, daß die Grundstruktur des Wandgewebes unsichtbar ist. Endothel plattkernig.

Überblicken wir die von den Meningitisfällen gelieferten Bilder. Zunächst imponiert natürlich die Infiltration der Venenwände. Die Infiltratzellen sind Rundzellen und auch Plasmazellen. An manchen Präparaten waren es hauptsächlich die äußeren Wandschichten, die von der Infiltration betroffen waren, wieder an anderen sieht man die Gefäßwand stellenweise schwächer, stellenweise stärker infiltriert, und zwar letzteres besonders an der der Hirnsubstanz zugekehrten Seite, ein Befund, den wir in ähnlicher Weise auch bei der Paralyse werden erheben können. Die Infiltration trat an den Venen um vieles stärker hervor als an den Arterien, so daß oft die Grenze zwischen Venenwand und infiltrierter Hirnhaut fast vollkommen verwischt schien. Die stärkere Infiltration der Venenwände dürfte auch mit ihrer lockeren Struktur in Zusammenhang zu bringen sein. Was diese Struktur selbst anlangt, so war sie durchaus keine gleichmäßige. In einzelnen Fällen sah man mehr Zerklüftung der infiltrierten Venenwände, in anderen aber eine Strukturverwaschenheit, insbeson-

dere die Elastica anlangend, so daß zuweilen ein wie gequollenes Aussehen zustande kam. Uns scheint dies nicht unwesentlich zu sein, denn die Infiltration der Venenwände vermöchte im Verein mit der Elasticaschädigung wohl eine Art Wandversteifung zu erzeugen, welche wieder ein ziemlich erhebliches Zirkulationshindernis abgeben könnte; vielleicht könnte man die relativ starken Hirndruckerscheinungen bei selbst leichterer Meningitis, wenn auch nicht ausschließlich, so doch zu einem gewissen Teil auf diese Art Venenwandalteration zurückführen. Besonders be-

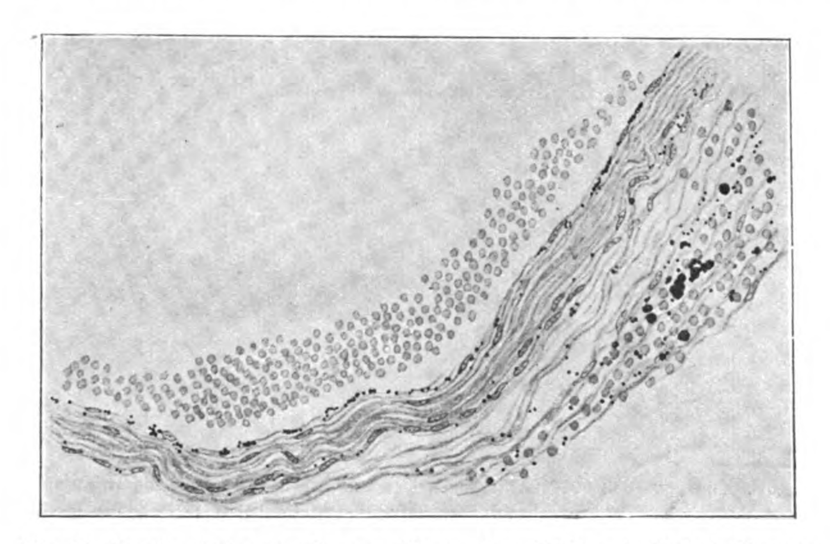


Fig. 7. Meningitis purulenta (Flemming-Färbung). Endotheldegeneration. Vergr. Reichert 350:1. (Nach einer Figur in unserer ersten Mitteilung, Wiener mediz. Wochenschrift, 1911.)

merkenswert würden sowohl im Zusammenhang damit, wie auch an sich genommen, die zweifellosen Endothelverfettungen scheinen (Fig. 7), die wir gerade bei der Meningitis, wenn auch nicht immer, so doch ziemlich häufig nachweisen konnten (allerdings sahen wir daneben nicht zu umgehende Niederschläge); es läge gewiß nahe, in ihnen den Ausdruck einer durch den Krankheitsprozeß erzeugten akuten Endothelschädigung zu sehen, wodurch ein weiteres Zirkulationshindernis (Thrombenbildung) determiniert werden könnte. Gewiß wäre freilich diese Endothelschädigung, wie wir schon oben gesehen haben, als kein Spezifikum der Me-

ningitis anzusehen. Sicherheit können hier nur noch feinere Untersuchungsmethoden bringen (vgl. u. a. bei Biber).

IV. Progresive Paralyse.

Die Gruppe, der wir uns zuwenden wollen, umfaßt Fälle von progressiver Paralyse.

27. 45jähriger Paralytiker (Sammlung Institut Obersteiner 2182). Rindenstücke. Die Venenwände zeigen relativ starke Infiltration, im Infiltrat



Fig. 8. Fall 37 (progr. Paralyse). Bis ans Endothel reichende Infiltration einer Venenwand entsprechend der Hirnoberflächenseite (Hämalaun-Eosin). Vergr. Reichert 200:1.

sind auch Plasmazellen nachweisbar. Die Venenwände sind verdickt, das Endothel ist gut erhalten. Elasticapräparate fehlen aus äußeren Gründen.

28. 40jähriger Paralytiker (Sammlung Institut Obersteiner 2191). Verschiedene Rindenstücke, ziemlich stark infiltrierte Venen, auch Plasmaelemente nachweisbar. Die Venenwandungen nicht kernarm, die Elastica aufgesplittert, das Endothel gut erhalten, an Flemming-Präparaten keine Veränderungen.

29. 50jähriger Paralytiker. Chronisches Ödem der Leptomening. und Trübung derselben, chronischer Hydrocephalus, Lobulärpneumonie, parenchymatöse Degeneration von Leber, Herz usw., Atherom. Aorta. Verschiedene Rindenstücke, Vena magna Galeni, Arteria basilaris. Die Meningen sind verdickt und infiltriert. In den (mitteldicken) Venenwänden ist die Elastica deutlich ausgebildet und netzförmig angeordnet. An doppelgefärbten Präparaten sieht man Infiltration der Venenwände. Nissl-Präparate fehlen. In den Arterien schwere Intima- und Elasticaveränderungen.

30. J. D., 28 Jahre. Paralytiker (Sammlung Institut Obersteiner 2178). Stücke aus der Frontalregion, Zentral- und Parietalregion, sowie aus dem Occipitallappen, Vena magna Galeni, Arteria basilaris. Die Venenwände sind mäßig dick, die Elastica ist an einzelnen Venen deutlich vorhanden, wenn auch ziemlich unregelmäßig verteilt. An anderen Venen wieder fehlt das elastische Gewebe fast vollkommen, wodurch diese Venen eigentümlich verwaschen aussehen. An Toluidinpräparaten tritt eine deutliche Venenwandinfiltration sowie eine dichte Infiltration des perivaskulären Gewebes hervor.

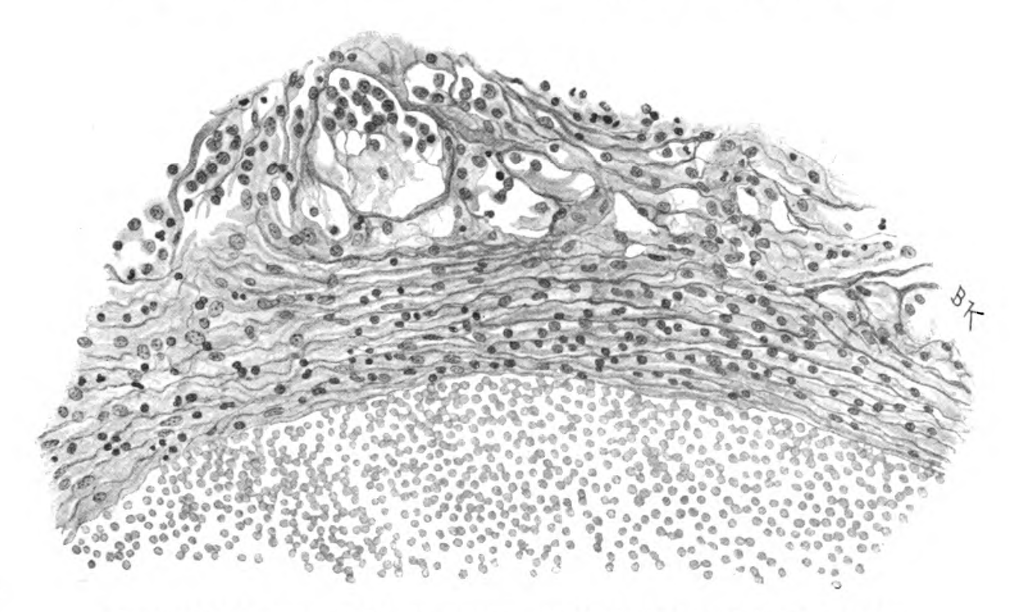


Fig. 9. 52jährige, an Paral. progr. verstorb. Frau (nicht unter den in extenso mitgeteilten Fällen). Infiltration und Auflockerung der Venenwand eines größeren Stämmchens an einer besonders prägnanten Stelle (Orceinfärbung). Vergr. Reichert 250 : 1.

31. J. Schm., 44 Jahre (Sammlung Institut Obersteiner 2211). Rindenstücke aus der Frontal-, Zentral- und Parietalregion. Vena magna Galeni, Arteria basilaris. Die Venenwände sind ziemlich dick, die Elastica ist gut erhalten. Im adventitiellen Gewebe deutliche Infiltration der Venenwände mit Plasmazellen und fraglichen Stäbchenzellen. Das Endothel ist meist infolge der intensiven Infiltration nur wenig zu beurteilen. So weit es sichtbar wird, erscheint es intakt.

32. 37jähriger Paralytiker (Sammlung Institut Obersteiner 2192). Diverse Rindenstücke. Verschiedengradige Wandinfiltrationen mit stärkerer Beteiligung der kleinen Venen. Wanddicke verschieden. Die Venenwände sind nicht kernarm, die Elastica tritt wenig deutlich hervor. Sie scheint in

einzelnen Venen vermehrt, in anderen Venen wieder deutlich aufgesplittert zu sein. Das Endothel spärlich platt, in einzelnen Gefäßen degeneriert.

33. 32jähriger Paralytiker, Marasmus, Pyelonephritis, Degeneration innerer Organe, Hirnatrophie, chron. Hydrocephalus int. et ext. usw. Rinden-

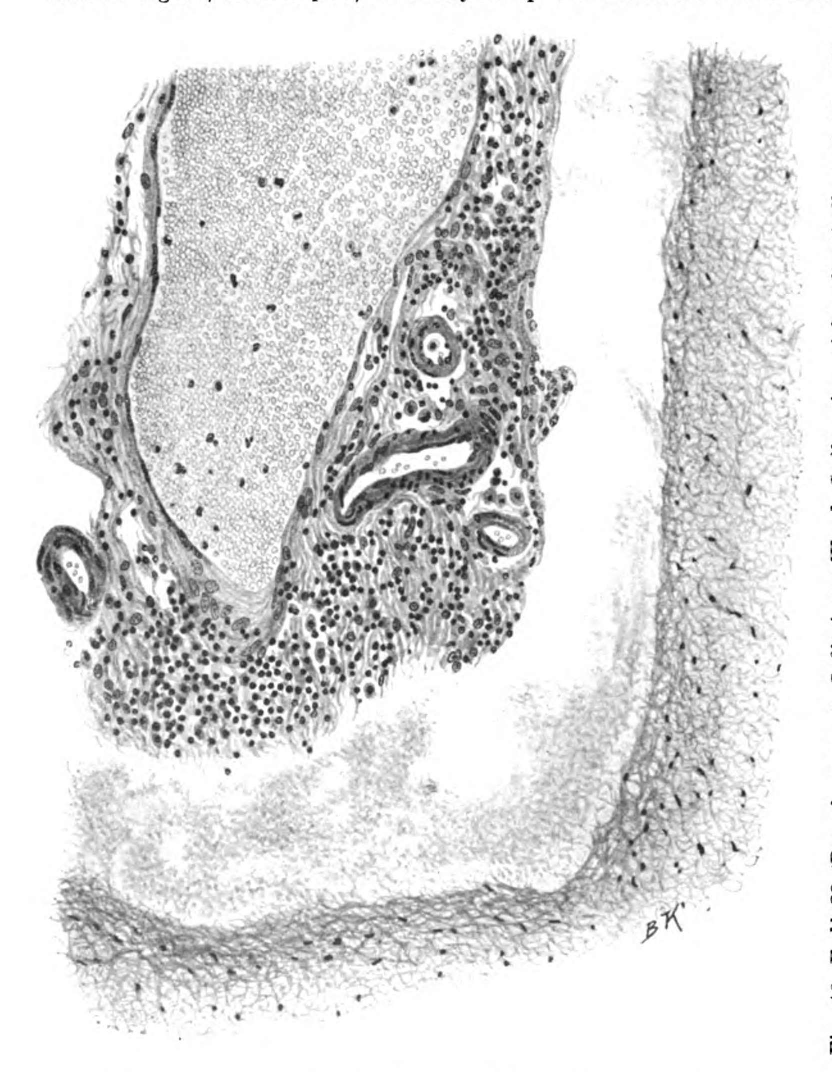


Fig. 10. Fall 33 (Paral. progr.). Infiltrierte Wand, Infiltration nicht allenthalben gleichmäßig, reicht stellenweise bis knapp aus Endothel (Hämalaun-Eosin). Vergr. Reichert 200:1.

stücke. Infiltrierte Venen besonders in der Windungstiefe zu sehen; andere Venen scheinen wiederum frei zu sein. Die Elastica tritt an einzelnen Venen deutlich hervor, an anderen Venen ist sie wie gebröckelt. Das Endothel ist intakt, die Flemming-Präparate ergeben negative Befunde (Fig. 10).

34. 49jähriger Paralytiker, Lobulärpneumonie, Decubitus, Organdegenerationen, Atrophie des Hirns, chron. int. et ext. Hydrocephalus, Ependymgranulationen usw. Mäßige Infiltrate in den einzelnen Venen, die meisten Venen sind ziemlich dickwandig, doch keineswegs kernarm. Die Elastica erscheint vereinzelt in ihrer Kontinuität unterbrochen. Das Endothel ist intakt.

35. 34jähriger Paralytiker, Lobulärpneumonie, Organdegeneration, Atrophie des Hirns, Hydrocephalus int. et ext., Ependymgranulationen usw. Verschiedene Rindenstücke. Die Infiltration tritt an einzelnen Venen deutlich hervor. Die meisten Venen sind sehr stark mit Blut gefüllt, mit kaum als dünnen Saum sichtbarer Wand, sind zart, das Endothel, so weit es nicht vom Infiltrat verdeckt ist, intakt. An Flemming-Präparaten findet man in den Endothelzellen vereinzelt Schwärzungen.

36. Paralytiker (Sammlung Institut Obersteiner 2091). Rindenstücke. Die mäßig dicken Venenwände sind stellenweise aufgelockert und kernarm. Die Elastica ist recht undeutlich zu sehen. Geringe Infiltration. Endothelverfettung fraglich.

37. Paralytiker (Sammlung Institut Obersteiner 2083). Diverse Rindenstücke. Die Venenwände von normaler Dicke mit stellenweise grobfaseriger vermehrter Elastica. Das Endothel vereinzelt kernarm. Geringe Infiltration (Fig. 8).

38. 42jähriger Paralytiker (Sammlung Institut Obersteiner 2287). Rindenstücke. Mäßig dicke Venenwände mit geringer Infiltration. Sonst keine Besonderheiten, auch an Flemming-Präparaten.

39. 40jähriger Paralytiker, Potator (Sammlung Institut Obersteiner 2278). Rindenstücke. Die Venenwände sind mäßig verdickt, das elastische Gewebe tritt meist recht deutlich hervor, das Endothel gut erhalten. Die Venen in den Sulci sind sehr stark infiltriert. An den Flemming-Präparaten vereinzelte Schwärzung im Endothel.

Im allgemeinen ist über die Paralyse folgendes zu sagen. Die Wanddicke und Wandbeschaffenheit der Venen scheint nicht einheitlich. Man findet dabei ziemlich große Verschiedenheiten. Die Venenwände sind sehr häufig auch stark verdickt, aber erreichen niemals eine solche Wanddicke, wie wir sie so oft bei den Senilen gefunden, auch kaum jemals eine merkbare Kernverarmung, Homogenisierung oder Hyalinisierung. Die Elastica scheint in einzelnen Fällen verändert, zuweilen ist sie etwas gebröckelt oder aufgesplittert, manchmal deutlich rarefiziert, andremale leicht gewuchert oder vergrößert. Schwere Läsionen derselben, sowie eine systematische Stadienfolge eines Erkrankungsprozesses der Elastica konnten wir nicht finden. Das Endothel schien in einzelnen Fällen degenerativen Prozessen anheimgefallen, kernärmer, andremale intakt. Die Verfettungen, die wir vereinzelt im geringen Maße nachweisen konnten, seien

nur registriert. Am Wesentlichsten scheint uns die deutliche Infiltration, welche die Venen meist in intensiverem Maße betrifft als die Arterien und hier die ja allerdings lockerer gefügte Wand oft bis ans Endothel (Fig. 9), also in ihrer ganzen Dicke massig durchdringt (vgl. hiezu auch das bei der Meningitis Erwähnte). Hervorheben möchten wir, daß an infiltrierten meningealen Venen nicht ganz selten gerade die der Hirnoberfläche zugekehrte Wandseite sichtlich stärkere Infiltration aufwies; weiters die in den einzelnen Fällen zutage tretende intensive Infiltration der Venenwände in der Tiefe der Windungen.

V. Varia.

In einer letzten Gruppe endlich wollen wir eine Reihe von Fällen zusammenfassen von verschiedenster klinischer, beziehungsweise anatomischer Dignität, meistens Befunde von Individuen mittlerer Altersstufe.

40. E. G., 43 Jahre. Chronische Tbc., Atheromatose, Pankreasdegeneration und Atrophie. Diverse Rindenstücke. Zunächst ist zu erwähnen, daß dieser Fall eine leichte Meningitis zeigte und daher die Venenwände in geringem Maße infiltriert sind und der Übergang zwischen Adventitia und meningealem Gewebe nicht scharf ist. Es findet sich häufige Thrombenbildung. Die Elastica ist deutlich, sie zeigt eine netzartige Struktur. An einzelnen Stellen findet man Endothelläsionen und an Flemming-Präparaten geringe Endothelschwärzung.

41. A. Dr., 54 Jahre. Karzinom mit Metastasen, Degeneration innerer Organe, allgemeiner Marasmus, geringes peripher. Atherom. Die Venen sind ziemlich kernarm, ebenso arm an elastischem Gewebe und bekommen dadurch ein hyalines Aussehen. Das Endothel ist plattkernig. Im adventitiellen Gewebe Sandkörper. Bemerkenswert ein gelegentlicher Befund, an doppelgefärbten Präparaten an der Adventitia: ein homogener wie hyalin aussehender Kern, um den sich eine spindelförmige Lage von dicht gereihten Infiltrationen gruppiert (Sandkörperbildung?). Die Flemming-Präparate zeigen keinen besonderen Befund.

42. H. U., 36 Jahre. Leberruptur, Verblutungstod, Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Rindenstücke. Plexus, Basilararterie. Die Venenwände von mittlerer Dicke, sind ziemlich kernreich. Das elastische Gewebe tritt deutlich hervor, das Endothel ist schön ausgebildet, sonst ohne Besonderheiten.

43. 29jähriger Epileptiker (Sammlung Institut Obersteiner 2257). Diverse Rindenstücke. Die Venenwand ist meist ziemlich dick, jedoch das Bindegewebe nicht kernarm. Keine Infiltration. Das elastische Gewebe tritt an verschiedenen Stellen recht distinkt hervor. Das Endothel deutlich, ohne Besonderheiten (Fig. 6).

44. E., 30 Jahre, hochgradiger innerer Hydrocephalus mit Verlegung des Foramen Magendi. Pleuropneumonie, Degeneration innerer Organe. Herz-

hypertrophie. Verschiedene Rindenstücke. Arteria basilaris. Die Venenwände sind nicht verdickt, zeigen am Querschnitt eine polymorphe Gestalt. Das elastische Gewebe ist deutlich, das Bindegewebe der mittleren Venenwand ziemlich kernreich. Das Endothel ohne Besonderheiten. Nur an einer Vene ein frischer Thrombus sichtbar. An der Arteria basilaris deutliche Endarteriitis.

45. 38jährige. Dementia praecox (Sammlung Institut Obersteiner 2283). Verschiedene Rindenstücke. Die Venenwände sind mäßig dick, zeigen normalen Kernreichtum und gut erhaltenes Endothel.

46. M. D., 54 Jahre. Atrophie, Leberzirrhose. Ödeme, Mitralinsuffizienz, abgelaufene Aortenklappenendokariitis, Fettherz, allgemeine Adipositas. Diverse Rindenstücke. Arteria basilaris. Vena magna Galeni. Die Zahl der Präparate sind aus äußeren Gründen nur gering. Die Venenwände sind verdickt, aber nicht arm an Bindegewebskernen. Die Elastica ist gut erhalten und netzförmig angeordnet. Das Endothel deutlich kernarm und an Flemming-Präparaten stellenweise schwarze Einlagerungen zeigend. Endarteriitis der Arteria basilaris.

47. Ch. L., 47 Jahre. Hochgradige Aorteninsuffizienz mit Herzhypertrophie, hochgradiges Atherom der Aorta, Stauungsorgane. Karzinom der rechten Niere. Rechte Inselrinde, Plexusvene, Arteria basilaris. Die Venen sind meist von verschiedener Dicke, sind nicht kernarm und haben gut ausgebildete Elastica. Das Endothel zeigt keine Veränderungen. An den Flemming-Präparaten keine Schwärzungen.

48. G., 55 Jahre. Alkoholdelirium. Atrophie. Leberzirrhose, Ulcus ventriculi, Anämie und Ödem des Gehirns, Dura angewachsen, mäßiges Ödem der Leptomeningen, chronischer innerer Hydrocephalus, Adipositas. Rindenstücke, Plexusvene, Arteria basilaris. Die Venenwände sind stellenweise von gequollenem Aussehen, bieten aber im übrigen keine Besonderheiten. Keine Endothelschwärzung (Flemming), keine Infiltration.

49. Zo., 21 Jahre. Epilepsie. Status epilepticus, Bleianamnese. Akutes Hirnödem, Lungenödem, Status thymico-lymph. parenchymatöse Leberdegeneration. Rindenstücke. Mitteldicke, ziemlich kernreiche Venenwände. Das Endothel scheint intakt zu sein. Die Pia ist gewuchert, etwas ödematös und ziemlich infiltriert. Die Grenze zwischen Venenwand und Pia verwaschen; keine sonstigen Besonderheiten (Elasticapräparate fehlen leider).

50. Pr. (Sammlung Institut Obersteiner 2235). Psychose. Rindenstücke. Die Venenwandungen sind mitteldick und gegen das wenig infiltrierte und verdickte meningeale Gewebe undeutlich abgrenzbar. An den meisten Venen zeigt sich eine gewisse Kernarmut, ja mitunter scheinen die mittleren Venenwände einen fast hyalinen strukturlosen Aspekt darzubieten. Das elastische Gewebe der mittleren Venenwand ist, wofern überhaupt vorhanden, ganz unregelmäßig verteilt und spärlich. Das Endothel ist erhalten keine Infiltration. Die meisten Venen sind blutgefüllt.

51. E., 25 Jahre. Multiple Sklerose. Die üblichen Rindenstücke. Die zarten Venenwände haben eine deutliche Elastica und sind ziemlich kernreich Das Endothel ist gut erhalten. An Flemming-Präparaten eine leichte Verfettung des Endothels.

52. Personalien unbekannt. Leukämie. Rindenstücke. Die Strukturverhältnisse sind an den einzelnen Venen sehr different. Manche Venen zeigen eine mitteldicke, aber ziemlich kernreiche mittlere Venenwand, andere wieder weisen eine außerordentliche Kernarmut auf und endlich finden sich an ein und demselben Querschnitt normal kernhaltige Stellen neben kernlosen Plaques mit groben Bindegewebszügen, ja mitunter erscheint sie an einzelnen Stellen fast homogenisiert. Das elastische Gewebe ist meist nur spärlich und ganz ungleichmäßig verteilt. Keine Infiltration.

53. 20jähriger K. N. Lymphamia acuta (Sammlung Institut Obersteiner 2155). Rindenstücke. Die mittlere Venenwand dieser Venen ist stark verdickt, ihr Kerngehalt ist ziemlich gering und auch das elastische Gewebe ist spärlich vorhanden und ungleichmäßig verteilt. Das Endothel zeigt ovoide Kerne und ist allenthalben gut erhalten.

54. M. S., 47 Jahre. Lues cerebri (Sammlung Institut Obersteiner 2356). Diverse Rindenstücke. Arteria basilaris. Mäßige Meningitis. Die Venen zeigen verhältnismäßig geringfügige Veränderungen, scheinen nur arm an elastischem Gewebe; mäßiger Kernreichtum der Wände; geringe Infiltration einzelner Venenwände. Keine obliterierten Venen. Endothel zeigt am Flemming-Präparat vereinzelte Schwärzungen (leider daneben auch Niederschläge) An der Basilararterie keine Zeichen Heubnerscher Endarteriitis.

55. E. F., 22 Jahre. Dementia praecox, Infantilismus (Sammlung Institut Obersteiner 2343). Diverse Rindenstücke. Arteria basilaris. Venen ziemlich dickwandig, mäßig kernreich; Endothel gut ausgebildet. Elastisches Gewebe eher etwas vermindert.

56. A. K., 43 Jahre. Dementia praecox, Infantilismus (Sammlung Institut Obersteiner 2352). Diverse Rindenstücke, Basilararterie. Mitteldicke Venen, Elastica etwas minder, Wandungen ziemlich kernreich, Endothel ovoidkernig; keine sonstigen Besonderheiten.

Die vorausgehend beschriebenen Fälle sind in ihrer Dignität, wie ersichtlich, sehr verschieden. Wir haben in dieser Gruppe eben alle jene Befunde zusammengefaßt, die wegen der geringen Zahl der uns zur Verfügung gestandenen Fälle allgemeinere Deutungen nicht oder doch nicht zuließen; bei manchem ist auch der Befund lediglich ein solcher, daß er derzeit nur registriert werden kann. Im allgemeinen kann man sagen, die Fälle 40 und 41 seien jenen im Rückbildungsalter anzureihen, während die meisten anderen Strukturverhältnisse der Venenwände zeigen, wie sie den mittleren Lebensaltern adäquat sind. In den Fällen 43 und 49 (Epilepsie), 45, 55 und 56 (Dementia praecox), 46 (Cirrhose), 48 (Alkoholismus und Cirrhose) ist der Befund verhältnismäßig wenig belangreich. Vereinzelt in den verschiedensten Fällen fand sich allerdings nur eine bescheidene Endothelschwärzung am Flemming-Präparat. Die Befunde in

den anderen Fällen dieser Sammelgruppe, die hier nicht besonders erwähnt sind, gestatten uns unseres Erachtens noch keinerlei Schlüsse; Erwähnung mag nur Fall 54 (Lues cerebi) finden, in dem sich eine, wenn auch geringfügige, Venenwandinfiltration vorfand; gummös entartete Venen oder gar solche, die obliteriert gewesen wären, bekamen wir in unseren Präparaten nicht zu Gesicht. (Siehe noch unten.)

Vergleichen wir am Schlusse rückblickend unsere Befunde im allgemeinen mit den relativ spärlichen in der Literatur mitgeteilten Befunden über krankhafte Venenveränderungen, so fällt im ganzen, wie schon eingangs erwähnt, auf, wie geringfügig im Verhältnis zu dem was uns die Literatur über Körpervenenläsionen berichtet, die gefundenen Veränderungen sind. Allerdings, für die entzündlich-infiltrativen Prozesse, für die Paralyse, die Meningitis (ähnliches gilt von einem Fall von Hirntuberkulose, der uns aus dem Material der Klinik v. Wagner zur Durchsicht überlassen wurde), gilt dies nicht; hier partizipieren die Venen an der Infiltration in ganz beträchtlichem Maße, ja, es schien diese in nicht wenigen Fällen die Venen sogar in intensiverer Weise zu betreffen als die Arterien, wie wir unter Anführung eines wenigstens nach unserer Meinung mutmaßlichen ursächlichen Momentes erwähnt haben; wo dagegen stärkere Infiltration nicht vorlag, und gelegentlich war nur ein Teilstück eines Venenquerschnittes stärker infiltriert, da schienen auch die Strukturverhältnisse der Venenwand wenigstens bei den von uns angewandten Färbe- und Imprägnationsmethoden nicht im höheren Maße verändert. Höchstens fanden wir gelegentlich eine leichte Quellung und Verwaschenheit in der Struktur, insbesondere auf Kosten der Elastica, doch ist gerade deren Verhalten bekanntlich schon de norma ein nicht konstantes. Nicht wundernehmen wird uns, wenn, namentlich bei meningitischen Prozessen, die Grenze zwischen Gefäßwand und meningealem Gewebe oft kaum recht greifbar erscheint. Denn die Abgrenzung zwischen der äußeren Venenwand und dem umgebenden Gewebe ist ja überhaupt bei den Venen eine weit unschärfere als bei den Arterien. Die Befunde von Simchowicz betreffen wohl mehr kleinere Gefäße in der Hirnsubstanz.

Die Bilder, die man von den Venen im Involutions- und

Greisenalter erhält, sind keineswegs solcher Art, daß sie sich dem Auge des Untersuchers sogleich plastisch aufdrängen. Vergleichen wir damit, was in der Literatur sonst über Körpervenenveränderungen im vorgerückten Lebensalter geschrieben wird, so finden wir doch im Verhältnis zu unseren Befunden in diesen ein gewisses Plus, was ja auch nicht erstaunlich ist; sind es ja doch wesentlich größere periphere Körpervenen, worüber wir Untersuchungsergebnisse zum Vergleich heranziehen können, und naturgemäß ist die mechanische Inanspruchnahme solcher — zumal an den unteren Extremitäten (Nobl u. a.) — eine ungleich stärkere als jene der intrakraniellen, besonders der Hirn- und Meningealvenen, welche ja auch in ihrem strukturellen Aufbau von ihnen differieren durch das Fehlen von Klappen und die viel einfachere Wandstruktur; und endlich erkranken ja auch (Sack) Venen geringeren Kalibers nicht in solchem Maße. All dem ist es zunächst zuzuschreiben, wenn wir Befunde, die auch eine erhebliche Endothelläsion aufwiesen, zwar nicht ausschließlich aber doch vorwiegend bei schweren akuten Prozessen, wie es die meningitischen sind, fanden, und bei den Senilen. Aber diese Alterationen waren, wie wir sahen, verhältnismäßig diskreter Natur. Sie mußten gleichsam erst herausgehoben werden. Stärkere Wucherungen des Endothels und überhaupt der Intima bekamen wir kaum einwandfrei zu Gesicht; auch Thrombenbildung sahen wir verhältnismäßig selten, wie aus unseren obigen Beschreibungen genugsam ersichtlich wird. Unvertreten waren aber schwerere endophlebitische Prozesse auch unter unserem Material nicht, können wir ja doch sogar einen Fall dieser Art abbilden. Elasticavermehrung oder regenerative Prozesse an der Elastica (Fischer, Hodara u. a.) konnten wir in keinem Fall konstatieren. Keine Rolle schienen Prozesse an der Muscularis zu spielen, wie sie von anderen Autoren an Körpervenen gesehen worden sind, wieder kaum verwunderlich, wenn wir an die relative Armut unseres Venenmaterials an Muskelfasern denken.

Eine der Heubnerschen Endarteriitis analoge Venenerkrankung, wie sie Forßmann beschreibt, haben wir an unserem metaluetischen Material nicht gesehen, ebensowenig bekamen wir Verkalkungen zu Gesicht. Dagegen sahen wir fast ausschließlich an den Venen von Individuen vorgeschrittenen Alters, also in jenem der Arteriosklerose, wie aus der oben schon zusammen-

gefaßten Beschreibung ersichtlich wird, ein Spärlicherwerden und selbst völliges Verschwinden der Elastica und eine eigenartige Homogenisierung des Bindegewebes, wobei die Wand oft ein hyalines Aussehen annahm; gerade diese letztere Art hat sich bei genauem Studium des Materials viel öfter ergeben, als wir anfangs annahmen. Phlebektasien, wie sie Nonne und Luce sahen, präsentierten sich, wohl ein zufälliger Umstand, in unseren Präparaten nicht. Die Querschnittspolymorphie ist natürlich damit nicht zu verwechseln; sie findet sich, wie wir (siehe oben) in Übereinstimmung mit Nonne und Luce sagen dürfen, bekanntlich an den Hirnvenen de norma nicht selten. Daß wir Bilder, wie sie von Rieder, Lamy, Raymond, Nonne und Luce und anderen Autoren beschrieben, respektive abgebildet worden waren, zufällig nicht zu Gesicht bekommen, darüber später. Die bei Paralysen von uns beschriebenen Infiltrationsprozesse — Abbildungen fast ähnlicher Art finden wir übrigens bei Nonne und Luce und bei Alzheimer — sind wohl gewiß nicht gummöser Natur. Quellung des Endothels oder Hügelbildung darin, wie sie Freudweiler bei experimenteller Phlebitis gesehen hat, konnten wir nicht finden. Daß bei akuten und chronischen Entzündungsprozessen eine Strukturverwischung der Venenwand, speziell auch der Elastica, wenn auch nicht durchgängig in allen Fällen und gleichmäßig zu sehen ist, haben wir bereits erwähnt. Wir können darin vielleicht eine Bestätigung der Befunde, wie sie Fischer erhoben hat, erblicken. Neubildung von Gewebselementen hatten wir in den Stadien von Entzündungsprozessen, die wir beobachten konnten, zu sehen nur selten Gelegenheit, den einen Fall mit Thrombose sowie den Fall 10, vielleicht ein Pedant zu Chiaris Befunden chronischer Phlebitis obliterans abgesehen. Wahrscheinlich rührt das nicht zuletzt auch daher, daß eben an Hirn- und Meningealvenen eigenartige Verhältnisse vorwalten und wohl auch darum sahen unsere senilen Venen, wenn wir sie schon als phlebosklerotisch bezeichnen wollen, ziemlich gleichförmig aus, zeigten kaum je Produktionserscheinungen, meist einfache Sklerosierung sowie Endothelabplattung und -rarefikation, ganz selten leichteste Randinfiltration.

Veränderungen, die den Frühstadien syphilitischer Entzündung, wie sie an anderen Körpervenen beschrieben worden sind (vgl. bei Proksch, Rieder, Markus u. a.), entsprochen

hätten, bot unser Material nicht dar. Von der mäßigen Infiltration in unserem Fall von Hirnlues sprachen wir oben; in einem Fall von Hirngumma aus der Sammlung des Instituts sahen wir außer mächtiger Veneninfiltration bis unter das Endothel an einzelnen Stellen auch Gummagewebe bis unter das Endothel reichen. Speziellere Färbemethoden waren bei diesen aus älterer Zeit stammenden Präparaten leider nicht angewendet worden. Obliterierte Gefäße oder Gefäßläsionen, wie sie Nonne und Luce sahen, boten sich an unserem Material zufällig nicht. Sack, Kaya u. a. haben darauf hingewiesen, daß Phlebo- und Arteriosklerose nicht immer miteinander parallel gehen müssen, im ganzen sei dies aber der Fall. An unseren Präparaten schien sich dies im allgemeinen zu bestätigen. Bei einem unserer Senilen waren, wie wir gesehen haben, auffällig gut erhaltene Venenstrukturen zu finden, und da hatte auch der allgemeine Obduktionsbefund nur relativ geringgradige arterielle Gefäßentartung ergeben. Daß arterielle Veränderungen in der Regel in die Augen springende sind, wollen wir hier neuerlich aussprechen; eine gewisse Ausnahme scheinen einzelne Fälle von Paralyse und Meningitis zu machen, wo die venöse Infiltration die intensivere ist.

Was wir hier zusammengestellt haben, sind Einzelbefunde; wir konnten aber doch, wie sich zeigte, für bestimmte Gruppen eine gewisse Zusammenfassung vornehmen und auf diesem noch nicht allzu systematisch bearbeiteten Gebiet einige, wie es scheint, allgemein giltige Grenzmarken abstecken.

Benützte und zitierte Literatur

(soweit in unmittelbarer Beziehung zum engeren Thema).

Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues des Zentralnervensystems. Leipzig und Wien 1912. V. Aufl.

Nonne und Luce, in: Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Flatan und Jacobsohn.

Schrötter, Erkrankungen der Gefäße. Nothnagels Handbuch. Bd. XV.

Alzheimer, Zur Histopathologie der paralytischen Großhirnrinde. Nissl und Alzheimers Arbeiten. Bd. 3.

Freudweiler, Über experimentelle Phlebitis. Virchows Archiv. Bd. CXLI.

Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. 6. Aufl. Bd. II.

Fischer, Über Entzündung, Sklerose und Erweiterung der Venen mit besonderer Berücksichtigung des elastischen Gewebes der Gefäßwand. — Zieglers Beiträge. 1900.

Biber, Über Hämorrhoiden und Gefäßveränderungen bei tuberkuloser Meningitis, Frankfurt, Ztschr. f. Pathol., VI.

Bartels, Über Encephalo-myelo-meningitis diffusa haemorrhagaia mit endophlebitischen Wucherungen. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXXVI.

Hoffmann, Venenerkrankungen im Verlauf der Sekundärperiode der Syphilis. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. LXXIII.

Marcus, Ein Fall von Venensyphilis im Sekundärstadium. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. LXXVII.

Proksch, Über Venensyphilis. Bonn 1898.

Ziegler, Venenentzündung. Eulenburgs Realenzyklopädie. 3. Aufl.

Sack, Über Phlebosklerose und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose. Virchows Archiv. Bd. CXII.

Triepel, Die Struktur der Gehirnvenen und die Blutzirkulation in der Schädelhöhle. Anatomische Hefte 1898.

Nobl, Der variköse Symptomenkomplex. Wien 1912.

Thorel, Pathologie der Kreislauforgane in Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. Bd XI und XIV.

Kaya, zitiert nach Thorel.

Chiari, Zieglers Beiträge 1899.

Rieder, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1898.

Simchowicz, Histologische Studien über die senile Demenz, histol. u. histopath. Arbeiten über die Großhirnrinde, Bd. IV., 2.

Stransky und Löwy, Zur pathologischen Histologie der Hirn- und Meningealvenen. Sitzungsberichte der Kais. Akademie der Wissenschaften zu Wien. Math.-nat. Klasse 1912.

Dieselben, Zur path. Histologie der Hirn- und Meningealvenen. Wiener medizin. Wochenschrift 1911, Nr. 40.

Ein Beitrag zur Erklärung der Reflexkrämpfe der Meerschweinchen.

Von

Dr. Felix Deutsch,

Assistent der II. medizinischen Abteilung des Krankenhauses Wieden.

Nachdem Brown-Séquard seine Beobachtungen über die Wirkung der Durchschneidung des Ischiadicus, respektive des Rückenmarks in einer bestimmten Höhe bei Meerschweinchen um die Mitte des vorigen Jahrhunderts bekannt gegeben hatte, wurden dieselben in allen bisherigen Nachuntersuchungen vollständig bestätigt. Alle Forscher fanden wie er, daß nach Durchschneidung des Ischiadicus einige Zeit später bei Reizung eines bestimmten, in seiner Ausdehnung schwankenden Gebietes, das aber immerhin seine exquisiteste Reizungszone im Bereich des Trigeminusgebietes hat „der Zone epileptogene", mehr oder minder vollständige, d. h. der menschlichen Epilepsie mehr oder minder ähnliche Krämpfe auftreten. Ein Teil der Nachuntersucher (Obersteiner, Sommer, Maciesza) prüfte die erbliche Übertragung dieser Erkrankung auf die Nachkommen, worüber Brown-Séquard nur spärliche Andeutungen gemacht hatte; doch scheint diese biologische Frage noch nicht vollständig gelöst zu sein, denn während Obersteiner Brown-Séquard folgend die Erblichkeit verfochten hat, leugnen Sommer und Maciesza auf Grund ihrer Untersuchungen dieselbe. Umfangreichere Versuche, die darauf abzielten, die pathologische Grundlage dieser sogenannten Reflexepilepsie zu ergründen, wurden von Graham-Brown und in der allerletzten Zeit von Alford unternommen; Frey und Fuchs zogen Parallelen zwischen der Reflexepilepsie bei Menschen und Meerschwein-

chen und wenn man noch die Arbeit Westphals erwähnt, der ähnliche Krampfzustände durch Schläge auf den Kopf der Tiere erzeugte, so ist die Literatur über dieses Gebiet erschöpft, merkwürdigerweise, denn es erscheint doch verlockend in das noch so dunkle Gebiet der menschlichen Epilepsie auf dem Wege dieses Tierexperimentes einiges Licht hineinzutragen; hielten doch Männer wie Wernicke und Nothnagel die Anfälle für epileptischer Natur. Wenn seit der Entdeckung des Phänomens so viel Zeit vergehen mußte, bis man die für dasselbe gegebene Erklärung einer Revision zu unterziehen begann, mag die Ursache darin liegen, daß Brown-Séquard den durch die vorgenannten Verletzungen erzeugten Symptomenkomplex mit dem Namen Epilepsie belegt hatte, ohne den Weg, der zwischen Ursache und Wirkung lag zu erklären und ohne einen stringenten Beweis für die Identität geliefert zu haben. Es erscheint mir daher nicht berechtigt, von vornherein die Krämpfe mit dem Namen Epilepsie zu belegen, ob nun dieselben infolge Durchschneidung des Ischiadicus, respektive des Rückenmarks, durch Schläge auf den Kopf, d. h. durch Blutungen in die Hirnrinde oder durch Anämisierung des Gehirns (Gutnikow) hervorgerufen wurden.

Auf Anregung des Herrn Hofrates Prof. Dr. Obersteiner wurden nun neuerlich Untersuchungen zur Klärung dieser Frage begonnen, um den Anteil festzustellen, den die Hirnrinde, respektive das Großhirn an der Entstehung der durch Ischiadectomie erzielten inkompletten, respektive kompletten Anfälle hat, ob vielleicht in einer Veränderung des Sensomotoriums die letzte Ursache für die Krämpfe gegeben sei oder die Krämpfe rein reflektorischer Natur seien. Brown-Séquard selbst gibt an, daß Abtragungen eines großen Teiles der Großhirnhemisphären ohne Einfluß auf die Reizreaktion seien und erwähnt, daß sowohl nach diesen Zerstörungen als auch nach denen des Kleinhirns und eines Anteils der Medulla oblongata die Epilepsie noch anhält. Diese Versuche wurden vor einem Jahr von Alford systematisch durchgeführt und zu einer Zeit veröffentlicht als unsere Versuche bereits im Gange waren. Auch Alford bestätigt, daß vorhandene Anfälle durch Großhirnzerstörungen nicht unterdrückt werden können.

Es wurden von uns 60 Tiere zu den Untersuchungen

herangezogen. Da es für unsere Versuche nicht unbedingt notwendig war komplette Anfälle zu erzielen, sondern die Erzeugung von Reflexzuckungen zur Feststellung des Einflusses der Großhirnrinde genügte, so konnten wir von vornherein damit rechnen, geeignetes Material für unsere Zwecke zu erhalten. Unsere Aufgabe gliederte sich folgendermaßen:

1. nach Ischiadicusdurchschneidung, respektive Resektion durch Trigeminusreizung Reflexkrämpfe zu erzeugen;

2. zu prüfen, welchen Einfluß Ausschaltung der motorischen, respektive sensorischen Hirnrinde *a)* auf der Seite der Durchschneidung, *b)* auf der entgegengesetzten Seite, *c)* auf beiden Seiten auf die bereits vorhandenen, respektive noch latenten Reizeffekte hat;

3. welche Wirkung spinale Reize auf den Reflex bei erhaltener, respektive ausgeschaltener Hirnrinde haben.

I.

Bei allen operierten Tieren konnte der erwähnte Reflex erzeugt werden. Im Durchschnitt begann er zirka 4 Wochen nach der Durchschneidung eines Ischiadicus, etwas früher nach Resektion eines Stückes desselben. Doppelseitige gleichzeitige Resektion der Ischiadici vermochte den Beginn des Reflexes oft bedeutend abzukürzen. Waren nach einseitiger Durchschneidung Reizeffekte bereits positiv, so hatte die Operation auf der anderen Seite in diesem Zeitpunkt schon nach einigen Tagen den gewünschten Erfolg. Komplette Anfälle, d. h. tonisch-klonische generelle Krämpfe mit scheinbarer Bewußtlosigkeit einhergehend, waren anfangs überhaupt nicht oder nur ausnahmsweise zu erzielen (weshalb schon in früheren Jahren begonnene Untersuchungen aufgegeben werden mußten). Erst als die Tiere unter schlechtere Ernährungsbedingungen und in weniger gepflegte Ställe mit Licht und Luftmangel kamen, wurden durchwegs komplette Attacken erreicht. Von der Anschauung ausgehend, daß kochsalzarme Ernährung die Epilepsie beim Menschen günstig beeinflußt, wurde versucht durch hohe Zufuhr von Kochsalz die Reizwirkung auf die Anfälle der Meerschweinchen zu erhöhen; es gelang in der Tat dieses Resultat bei allen derart ernährten Tieren zu erhalten, in manchen Fällen auch die Latenzzeit bis zur Reflexauslösung herabzusetzen. Natürlich sind wir weit da-

von entfernt zu glauben, daß es sich hier um eine spezifische Wirkung handelt, wenn es auch möglich war, in einigen Fällen durch Bromnatrium oder durch Aussetzen der Kochsalzzufuhr die Leichtigkeit der Auslösung von Kratzreflexen herabzusetzen, sondern sind überzeugt, daß es sich um schlechte Nahrungsausnützung handelt — die Tiere bekamen größtenteils Diarrhöen, benahmen sich sehr aufgeregt, das Fell wurde struppig und sie blieben in der Entwicklung zurück — und infolgedessen um geringere Hemmungsfähigkeit der Reflexausbreitung. In den meisten Fällen erfolgte nicht nur auf Trigeminusreize, wie früher angenommen wurde, sondern auch im Gebiet des ersten und zweiten Cervikalis, vielfach vom Rücken und Bauch her Reizbeantwortung, kurz die sogenannte „Zone epileptogene" ließ sich niemals scharf begrenzen, wenn auch durch das Trigeminusgebiet das exquisiteste Reizareale repräsentiert war. Auf diese Tatsache werde ich noch des späteren zurückkommen.

Was kurz den Charakter der Reizbeantwortung betrifft, so wäre zu bemerken: die Entwicklung der Anfälle vom Zeitpunkt der Operation an geht etappenweise vor sich. Nachdem die üblichen Schmerzäußerungen auf mechanische Reizung der Reizzone (wie Schreien, Fluchtversuche) langsam abgeklungen, folgt das reaktionslose Stadium, das nur kurze Zeit anhält: das Tier wehrt sich überhaupt nicht und bleibt trotz des Reizes ruhig, wie abwartend sitzen. Bald darauf beginnen die ersten krampfartigen Beinbewegungen, indem das Versuchstier einige Male kurz und hart auf den Boden mit dem Hinterbein wie zum Takt anklopft, ohne das Bein der gereizten Stelle zu nähern oder dieselbe zu berühren. Nun kann sich in einigen Tagen das bekannte ausgeprägte Symptomenbild entwickeln. (Nebenbei bemerkt, ist dasselbe unabhängig von der Ausdehnung der infolge der Ischiadicusdurchschneidung eingetretenen trophischen Störungen an den Zehen der Tiere). An Stelle der immer leichter auslösbareren, immer kräftigeren, blitzartigeren, zahlreicheren klonischen Zuckungen des Hinterbeines, die sich zwar gegen die Reizseite wenden, aber sichtlich meist nicht die Reizstelle treffen, worauf bis jetzt viel zu wenig hingewiesen wurde, tritt der „vollständiger epileptischer Anfall" benannte Reflexkrampf ein, der immer mit wenigen Ausnahmen von dem Hinterbein der gereizten Seite ausgeht und in tonisch-klonischen Zuckungen über

die gesamte willkürliche Körpermuskulatur irradiiert, ohne sich immer nach dem Gesetz der Reflexsymmetrie zu richten, d. h. stets nur solche Motoren zu innervieren, die auch bereits auf der primär affizierten Seite erregt waren; das Tier scheint die Steuerung seiner Reflexe vollkommen verloren zu haben. Unter Tret- und Strampelbewegungen oder auch ohne daß dieselben vorausgehen, stürzt das Tier wie infolge plötzlichen Gleichgewichtsverlustes auf den Rücken und verfällt nach längerer oder kürzerer Dauer der klonischen Zuckungen der Extremitäten unter heftigen Atembewegungen und Flankenschlagen in einen tonischen, gleichsam tetanischen Krampf, der auch die Kiefer-, Lid- und Atemmuskulatur mit ergreift; diesen Moment des Krampfzustandes, in dem das Tier im Exspirationskrampf mit aufgerissenem Maul und an die Brust gedrücktem Kiefer, zuweilen scheinbar fehlendem Kornealreflex (wahrscheinlich kann das Tier infolge des Lidkrampfes nicht blinzeln) auf dem Rücken liegt, hielt oder hält man für einen Bewußtlosigkeitszustand; dieser Zustand dauert nur kurze Zeit. Mit einem Ruck rollt sich plötzlich das Tier auf die Beine und bleibt keuchend vollkommen erschöpft wie betäubt — man hält dieses Stadium, in dem auch eine herabgesetzte Reaktion gegen äußere Reize besteht, für einen Dämmerzustand, während meiner Meinung nach das Tier eben nur erschöpft ist — ruhig sitzen. Nach dem Anfall, der gewöhnlich nicht länger als eine Minute dauert, erholt sich das Tier ziemlich rasch. An Stelle eines solchen Krampfzustandes kann öfters eine ganze Serie von solchen epileptiformen Anfällen treten, ohne daß ein neuerlicher Reiz die Zone epileptogène trifft. Es ist bekannt, daß oft die Erwartung eines Reflexreizes das Reflexzentrum gewissermaßen laden zu können scheint: ist nämlich der erste Anfall vorüber, so ereignet es sich oft, daß das Tier mit starrem Augenausdruck den Kopf wie lauschend und erwartend nach der Seite des früheren Reizes gerichtet still sitzt und dann langsam in dieser Stellung das Hinterbein förmlich quer über den Rücken gezogen wird, so daß das Tier auf den Rücken rollt, wo sich wieder eine Serie klonischer, respektive klonisch-tonischer Zuckungen abspielen. In solchen Fällen gelingt es manchmal, den Anfall dadurch zu kupieren, daß man den Kopf auf die andere Seite dreht, wie mir scheint durch Wiederherstellung, respektive Erhaltung des Gleichgewichtes

und ich glaube, daß es nicht notwendig ist, den etwas gezwungenen Vergleich Nothnagels mit dem Daumenaufbrechen bei der menschlichen Epilepsie heranzuziehen; bei schwer erkrankten Tieren ist auch diese Manipulation vergeblich.

Im Besonderen ist hervorzuheben: Einseitige Ischiadicusverletzungen bedingen einseitige, gleichseitige Reizauslösungsmöglichkeiten. Beiderseitige Operation erzeugt beiderseitige Reizflächen; der Reflex ist jedoch nur dann ein gekreuzter, wenn auf der entgegengesetzten Reizseite die Reizbeantwortung um ein Bedeutendes überwiegt, z. B. wenn auf einer Seite die Ischiadicusresektion viel später erfolgte als auf der anderen und auf dieser der Reflex bereits im Erlöschen ist, so kann der Hautreiz auf dieser Seite einen gekreuzten Reflex hervorrufen. Auch Hautreize von der Mitte des Rückens her, falls die Reizzone überhaupt so ausgedehnt ist, löst den Reflex immer von der Seite der stärkeren Reflexerregbarkeit aus.

Niemals aber läßt sich durch mechanischen Reiz ein doppelseitiger, gleichseitiger Hinterbeinreflex auslösen. Sowohl bei einseitiger wie bei doppelseitiger Ischiadicusoperation läßt sich konstant eine äußerst hyperästhetische Zone am Nacken des Tieres feststellen, die gewöhnlich vom Promontorium bis zum dritten oder vierten Halswirbel reicht. Bei Reizung dieser Hautpartien reagiert auch das stuporöseste Tier immer mit heftigem Schmerzensgequitsche und Flucht- sowie Abwehrversuchen. Wiederholte, kurz aufeinanderfolgende Reize in der Zone epileptogene bringen den Reflex zum erlahmen; die Refraktärzeit dauert verschieden lange. Schließlich erlischt der Reflex vollkommen und das Tier unterscheidet sich scheinbar in nichts von einem normalen. Inwieweit das vermehrte Auftreten von Läusen in der Reizzone mit dem Beginn der Reflexkrämpfe und das Erlöschen derselben nach zirka 6 bis 8 Monaten mit dem Verschwinden der Läuse zusammenhängt, soll im späteren erörtert werden.

II.

Zum Zweck der erwähnten Rindenoperation war es vor allem notwendig, jene Region in der motorischen Rinde festzustellen, die die Zentren für die Bewegung der hinteren Extremitäten enthält, da deren Ausschaltung mit der nachfolgenden Parese der Beine den Einfluß des Motoriums auf die Reflex-

zuckungen kennzeichnen mußte. Für das Meerschweinchen sind Zentren für die hintern Extremitäten analog den Reizungsstellen der Rinde beim Kaninchen und Hunde im Gyrus sigmoideus ant. und post. (Ferrier, Tachanoff, Herrick) angegeben, und zwar näher der Mittellinie unmittelbar hinter diesen für die Augenbewegungen (Ferrier, Hitzig). Neueste histologische Untersuchungen (Abel) der Hirnrinde des Meerschweinchens, die durch elektrische Reizversuche bestätigt wurden, haben gezeigt, daß die motorische Zone, die eigentlich keine rein motorische, sondern sensomotorische ist, ein sehr ausgebreitetes Areale im Verhältnis zur Größe des Gehirns einnimmt, das sich über den größten Teil der hinteren Gehirnhälfte lokalisieren läßt; die Zentren für die Extremitätenregion werden nach diesen Befunden noch etwas weiter nach rückwärts verlegt. Wir zerstörten in unseren Versuchen die verschiedensten Regionen der Großhirnhemisphären und konnten uns überzeugen, daß tatsächlich die von Abel angegebene motorische Rindenzone für die Extremitäten die richtige ist. Die Ausschaltung der motorischen Region wurde mit der Kurette oder mit dem Thermokauter vorgenommen; vorübergehende reizlose Ausschaltungen wurden mittels Vereisung durch Chloräthyl nach Trendelenburg durchgeführt. Im allgemeinen traten die Ausfallserscheinungen innerhalb des ersten Tages nach der Operation übertrieben auf, da selbstverständlich die unberührt gelassenen Hirnpartien, besonders die in der Nachbarschaft der Läsion gelegenen mitgeschädigt waren. Meist aber, wenn eine Blutung vermieden werden konnte, zeigte sich als einzige Schädigung, daß die Pfote der Gegenseite beim Stehen wie beim Laufen unzweckmäßig aufgesetzt wurde, eventuell mit dem Dorsum statt mit der Sohle; im Anfang bestand eine charakteristische Unsicherheit beim Sitzen, Verhältnisse, die schon seit Hitzig bekannt sind. Später aber fehlten auch diese Erscheinungen, da ja ein scheinbarer Ersatz der isolierten oder intendierten Bewegungen durch Gemeinreflexe oder durch Mitbewegungen geschieht. Jedenfalls bestand keine Lähmung im Sinne absoluter Bewegungslosigkeit. Bei einer Serie von Meerschweinchen, bei denen beiderseitige Ischiadectomie vorgenommen wurde, wurde gleichzeitig die motorische Rindenregion für die hinteren Extremitäten teils nur die Rinde, teils auch das tiefer gelegene Marklager auf einer oder beiden Seiten zer-

stört. Nichtsdestoweniger entwickelten sich die Reflexzuckungen bei den cortektomierten Tieren bei unverkürzter Latenzzeit genau so wie bei Tieren mit unversehrtem Großhirn; im Gegenteil konnte festgestellt werden, daß auf der der zerstörten Hirnpartie entsprechenden gegenseitigen Körperhälfte oft die Reflexe stärker ausgebildet waren und länger anhielten als auf der homologen Seite, woraus aber keineswegs auf vom Großhirn ausgehende Hemmungen geschlossen werden soll, da Ungleichheit in der Intensität der klonischen Zuckungen zwischen beiden Seiten auch bei intaktem Großhirn vorkommen und die Wirkung auch nie eine besondere in die Augen springende war, obwohl man hätte vermuten sollen, daß wenn schon nicht die Rinde das auslösende Moment ist, so doch dasselbe hemmende Elemente enthalten sollte.

Wurden weiters im Stadium ausgebildeter Krämpfe oder zumindest lebhafter Reflexzuckungen die erwähnten motorischen Regionen abgetragen, so konnte auch bei diesem Vorgang kein anderes Verhalten beobachtet werden, selbst wenn tiefer gelegene subcortikale Anteile destruiert wurden; es blieben nicht nur die tonischen, sondern auch die klonischen Zuckungen erhalten, waren sie auch manchmal schwächer, was von der Größe des zerstörten Nervengewebes abhängig war oder aber auch noch eher auf die postoperative Debilitas zurückgeführt werden mußte. Es zeigte sich also in den Zuckungen vielleicht ein quantitativer, jedoch kein qualitativer Unterschied. Vereisung der bloßgelegten Hirnrinde mittels Chloräthyl war ebenfalls ohne den geringsten Einfluß auf die Anfälle; zweimal konnten Fälle beobachtet werden, die nach der Abkühlung auf Trigeminusreiz wie Kreisel nach der gereizten Seite hin sich zu drehen begannen. Sommer konnte dasselbe bei einem Tier mit intaktem Großhirn, Westphal nach einem Klopfversuch durch Reizung der Zone epileptogene beobachten. Weitere Versuche, die sich mit der Abtragung von Rindenpartien sowie des tieferen Marklagers außerhalb der als motorisch angegebenen Region befaßten, der Abel im größeren Anteil Beziehungen zum kinästhetischen Sinne zuschreibt, konnten öfters Veränderungen im Benehmen und Äußern des Tieres, wie größere Erregbarkeit, zuweilen Apathie, Freßunlust, Struppigwerden und Ausfallen der Haare festgestellt werden, ohne daß sich das Verhalten der Reflexe wesentlich geändert hätte. Es

kann aus all dem also jedenfalls geschlossen werden, daß es sich weder um cortikale noch um subcortikale Reflexe handeln wird und daß dieselben infolgedessen nicht an die Wahrnehmung des Empfindungsreizes derart gebunden sind, daß dieser für ihr Zustandekonmen wesentlich zu sein schien; der Charakter von Rindenklonismen, Jaksonanfällen, muß ihnen daher sicher abgesprochen werden und was tonisch an den Anfällen ist, scheint auch nicht in subcortikaler Abhängigkeit zu stehen.

Um uns über die spinale Abhängigkeit ein Urteil zu bilden, wurde versucht durch Strychnin die Reflexerregbarkeit zu erhöhen, da das Strychnin doch elektiv gegen die reflexübertragenden Apparate im Rückenmark gerichtet ist, und zwar gegenüber den physiologischen Reizen durch Vermittlung sensibler Neurone, d. h. nach Meyer, der Schaltneurone; die dem Ischiadicus zugehörigen Hinterwurzeln sind aber nach Durchschneidung desselben degeneriert; infolgedessen kann man die erwähnte Wirkung nur durch Beseitigung letzter in dem rezeptorischen Apparat des Rückenmarks gelegener Hemmungen erwarten. Auch die Perzeption der Schmerzreize wird durch das Strychnin außerdem herabgesetzt. Würden also durch Strychnin die Reflexzuckungen bedeutend erhöht, so könnte man wenigstens mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die reflektorischen Zuckungen nach Trigeminusreiz bei nicht strychnisierten Tieren keineswegs Abwehrbewegungen infolge zugefügter Schmerzen sind, wie von mancher Seite behauptet wurde. Wäre es außerdem möglich bei Tieren, denen die motorische Großhirnrinde abgetragen und infolgedessen etwa anzunehmende Hemmungen von dieser Seite ausgeschlossen würden und bei denen der übliche Hautreiz keine oder nur schwer Reflexzuckungen erzeugen konnte, durch Strychnin dieselben wieder hervortreten zu lassen, ja es sogar zu generellen Krämpfen kommen würde, so wäre wohl anzunehmen, daß im Rückenmark eventuell in der Medulla der Sitz der Krämpfe selbst oder wenigstens von gegen dieselben gerichteten Hemmungen ist.

Als geeignete Dosis, die eben die Reflexerregbarkeit erhöht, jedoch noch keine allgemeinen Krämpfe hervorruft, wurden 0·001 bis 0·0015 Strychninum nitric. gefunden; kleinere Dosen hatten keinen Einfluß, darüberliegende führten gewöhnlich zum Exitus. Injizierte man das Gift einem Tier mit intaktem Großhirn, bei

dem der Reflex schon im Abklingen, also nur schwer auslösbar war, so traten innerhalb einiger, in der Regel 6 bis 10 Minuten auf Kneifen der Reizzone harte, kräftige, energische, leicht auslösbare Reflexzuckungen auf, die sich bis zu einem kompletten Anfall steigern konnten, auch wenn derselbe bei dem Versuchstier sich vorher nie oder nicht mehr hatte erzeugen lassen. Die Wirkung der Injektion hielt ungefähr 30 Minuten an und klang langsam zum ursprünglichen Befund ab. Befand sich der Reflex noch in der Latenzzeit, so war der Erfolg nicht immer gleich eklatant; war er über das Refraktärstadium hinaus schon längere Zeit nicht mehr zu erzielen, so vermochten die Strychnininjektionen niemals denselben wieder hervorzurufen, auch wenn man mit der Dosis stieg. Nie bewirkten die Injektionen die Auslösbarkeit des Reflexes durch Reizung des Trigeminusgebietes auf der nicht ischiadektomierten Seite. Kein bedeutender Unterschied war in der Wirkungsweise des Strychnins bei Tieren mit Cortektomie zu bemerken. Gewöhnlich war die Wirkung auf der Gegenseite der Hirnabtragung noch deutlicher als auf der Seite mit intaktem Großhirn, was sich übrigens auch nicht als Regel aufstellen läßt. Die Reizungszone selbst konnte durch Strychnin nicht vergrößert werden. Die Versuche haben also die vorerwähnte Annahme bestätigt.

Da Frey und Fuchs angeben, auch durch Vagusreizung Anfälle erzeugt zu haben, wurde versucht durch Atropin und Pilokarpin die Auslösbarkeit derselben zu beeinflussen. Es war aber außer den gewöhnlichen, bekannten Vergiftungserscheinungen keine Beziehung zur Herabsetzung oder Steigerung des Kratzeffektes zu bemerken. Alford gibt zwar an, daß Atropin die Leichtigkeit der Reflexauslösung herabsetzt, in unseren Versuchen jedoch konnte ein solches Verhalten nicht festgestellt werden.

Im Laufe der Untersuchung ergab sich eine weitere prüfungswerte Tatsache, die Hofrat Obersteiner schon seinerzeit zu beobachten Gelegenheit hatte. Da die Meerschweinchen zum Zweck der Operation mit Äther narkotisiert wurden, wurde bemerkt, daß die ischiadektomierten Tiere schon im Beginn der Narkose spontan, vollkommen denen auf Trigeminusreiz ähnliche schlagende Bewegungen mit den Hinterbeinen ausführten, und zwar anfangs nur auf der operierten Seite, dann aber auch auf

der entgegengesetzten. Diese Schleuderbewegungen griffen oft mit dem Anstieg der Narkose auf den ganzen Hinterkörper des Tieres über, so daß diese Attacke große Ähnlichkeit mit dem kompletten Anfall bekam. Es wurde deshalb systematisch zuerst versucht, Tiere, deren Reflex sich noch in der Latenzzeit befand, leicht anzunarkotisieren. Erschien der Reflex dann nicht schon im Beginn der Ätherwirkung spontan, so ließ er sich auf Trigeminusreiz fast immer leicht auslösen. War der Reflex voll ausgebildet, so trat er regelmäßig in der Narkose in derselben Stärke auf und schwand erst wenn die Kornealreflexe schon erloschen waren, oft aber erst wenn bereits Lähmung des Atemzentrums drohte. Abtragung der Hirnrinde oder eines großen Teiles der Großhirnhemisphären konnte nur die Sicherheit des Auftretens dieses „Narkosereflexes" erhöhen. Während der Narkose wurde selbstverständlich jeder Druck auf die Reizungszone vermieden, um die Spontaneität des Reflexes zu sichern, obwohl ohnehin dieser Erregungsfaktor nicht in Betracht kommen konnte, da der Narkosereflex von bedeutend längerer Dauer — denn diese klonischen Zuckungen dauerten oft 20 bis 30 Minuten kontinuierlich an — war. Alford gibt in seiner Arbeit an, daß 60% aller Meerschweinchen, ohne daß vorher ein besonderer Eingriff vorgenommen worden wäre, diesen Narkosereflex geben, den er „anästhetischen" Reflex nennt und den Sitz desselben mit großer Wahrscheinlichkeit ins Mittelhirn verlegt; gleichzeitig erwähnt er jedoch, daß der Reflex bei Normaltieren nur in der tiefen Narkose eintritt. Bei unseren Versuchen zeigte sich nur bei einem einzigen normalen Tier der Narkosereflex, wofür uns die Erklärung fehlt. Jedenfalls ist der durch Ätherwirkung hervorgerufene Reflex äußerlich anscheinend vollkommen identisch mit dem durch Ischiadektomie hervorgerufenen; auch die Stärke der Klonismen steht mit denen im nicht narkotisierten Zustand zu erzielenden im deutlichen Verhältnis. Aus der Tatsache, daß der Narkosereflex solange anhält, bis es zur Atemlähmung kommt und daß er aufhört in dem Moment als die Ätherzufuhr sistiert, läßt mir die Annahme wahrscheinlich erscheinen, daß es sich hier einfach um eine Reizwirkung auf sensible Nervenendigungen nämlich des Trigeminus, an der Stelle des Eindringens an der Nasenschleimhaut handelt; nachdem doch Alford selbst die Kohlensäureansammlung im Blut als auslösendes Moment durch seine Ex-

perimente widerlegt und die Mitbeteiligung des Großhirns dadurch ausgeschaltet erscheint, daß seine Abtragung auf den Reflex ohne Einfluß ist, weiters der Reflex andauert, wenn die Ätherwirkung bereits auf das Rückenmark sich erstreckt haben muß, auch die Medulla als Angriffspunkt nicht in Betracht kommt, weil die Zuckungen schon beginnen, wenn die Narkosewirkung sich noch nicht so weit ausgebreitet haben kann, bestätigt die vorerwähnte Annahme. Auch die von Alford gefundene Tatsache wirkt bestätigend, daß der Reflex erst in der tiefen Narkose bei normalen Tieren eintritt, denn hier müssen viel mehr Hemmungen beseitigt werden als bei ischiadektomierten Tieren, bei denen der Reflex bereits gelockert ist, wie in späterem ausgeführt werden soll.

Zum Schluß erscheinen mir noch einige Bemerkungen nicht unangebracht: Die Deutung der Reflexzuckungen sowie der Reflexkrämpfe der Meerschweinchen ist von mancher Seite versucht und die verschiedensten Erklärungen sind mit Vorbehalt gegeben worden. Um nur die wichtigsten anzuführen: Brown-Séquard, der Entdecker dieses Phänomens, meinte, es breite sich unmittelbar nach der Verletzung der Krankheitseinfluß zum Zentrum des Facialis und einigen Teilen des Trigeminus aus und nachher befänden sich die Meerschweinchen in einem dauernden Zustand der epileptischen Veränderung. Sommer nahm an, es handle sich um Reflexkrämpfe, die allerdings infolge einer pathologischen Steigerung der Erregung im Zentralnervensystem alsbald sich auf die gesamte Körpermuskulatur ausdehnen; die epileptische Zone sei nur als ein Locus minoris resistentiae für eine Schädigung des Zentralnervensystems anzusehen. Gutnikow erklärte sich die Ursache des Reflexes aus einer Zerrüttung des Nervensystems infolge der gesetzten Verletzung; die Zerrüttung entspräche hauptsächlich einer Hirnanämie, wie er durch Drehversuche bewiesen zu haben glaubt. Westphal erzeugte die Krämpfe durch Schläge auf den Kopf des Tieres und war daher geneigt, diese Anfälle als Rindenklonismen zu deuten. Graham Brown und mit ihm Alford sehen die Bedeutung der Ischiadektomie ausschließlich in der Inkoordination von Bewegungen im Hinterglied, als deren Folge ersterer im weiteren Verlauf eine Störung im Gleichgewicht annimmt und dadurch die sogenannten vollständigen Anfälle zu erklären meint, während Alford selbst den Sitz der Entstehung der Krämpfe in jene Zone verlegt, in der auch der

„anästhetische" Reflex entsteht; wo dieselbe ist, läßt er noch offen.

Wie immer auch der Reflex zustande gekommen sein mag, sei es durch Ischiadektomie, durch halbseitige Rückenmarkdurchschneidung, durch Schädelerschütterung, durch Hirnanämisierung nach Ischiadicusdurchschneidung, sei es auch nur durch Abtragung einzelner Zehen des Hinterbeines, eines ist trotz der verschiedenen Methoden gemeinsam, 1. die reflexauslösende Zone, deren Hauptsitz das Trigeminusgebiet ist und die sich aber auch gegen den Rücken zu häufig ausdehnen kann; 2. die Gleichseitigkeit der Operation und der Reflexauslösungsstelle. Dies drängt die Überlegung auf, ob es sich hier nicht um einen vorgebildeten, durch im Rückenmark gelegene Hemmungen beim normalen Tier latenten Reflex handelt, der erst durch eine der vorerwähnten Operationen gefördert, gebahnt und frei wird. Erscheint es auch anfangs auffallend, daß zwischen den in Aktion tretenden Bewegungsnerven und der Reizstelle, die einem so entfernten Rückenmarksgebiet angehört, eine Verbindung sein soll, so kann man dafür Analoga finden. Langendorff erwähnt, daß mechanische oder elektrische Reizung des Trigeminusgebietes beim unversehrten oder des Groß- oder Mittelhirns beraubten Frosches eine kräftige, oft tetanisch schleudernde Bewegung des Hinterbeines der anderen Seite hervorruft. Beim Hund z. B. treten nach ausgedehnter Verstümmlung des Großhirns Reflexe auf, die beim normalen Tier fehlen: der Leckreflex (rhythmisches Ausstrecken der Zunge beim Kratzen der Schwanzwurzelgegend), der Kratzreflex (Kratzbewegungen mit dem entsprechenden Hinterfuß beim Krauen der seitlichen Rücken- und Bauchhaut) etc. Ein weiteres Beispiel von Verbindung sensibler Nerven, die einem weit auseinanderliegenden Rückenmarksgebiet angehören, ist beim Hund festgestellt, bei dem die auf Reizung des Lingualis erzeugte Speichelsekretion durch Reizung des Ischiadicus unterdrückt werden kann. Auch in unserem Fall scheint es sich nur um einen solchen vorgebildeten Reflex zu handeln, der durch gewisse Hemmungen latent ist; lockert man dieselben und mit ihnen die willkürliche Steuerung der Reflexe nur ein wenig, so tritt eben das Kratzphänomen zutage. Dazu kommt noch ein Moment, welches die Auslösung des Reflexes erleichtert, nämlich die kontinuierliche Irritation der Reizungszone, die die ominösen

Läuse besorgen. Solche sind natürlich konstant bei den Meerschweinchen vorhanden, jedoch vermehren sie sich rapid, infolge der durch die Ischiadectomie hervorgerufenen Inkoordination der Bewegungen des Hinterbeines, die das Kratzen effektlos machen, wie Alford richtig betont; ein anderer kontinuierlicher Reiz hat natürlich dieselbe Wirkung, wie wir durch Auflegen mit Schwefelsäure getränkten Fließpapiers festgestellt haben. Man darf deshalb nicht die Läuse als das Um und Auf des Reflexkrampfes ansehen, weil derselbe nicht auftritt, wenn diese entfernt werden oder verschwindet, wenn er schon aufgetreten war. Wenn dann mit dem Schwinden des Reflexes auch die Läuse sich vermindern, so ist das nur darauf zurückzuführen, daß mit der Verwachsung des Ischiadicus oder durch andere kompensatorisch auftretende Hemmungen, wie dies ja nicht ungewöhnlich ist, die Heilung eintritt und durch die Rekoordination der Bewegungen der Hinterbeine auch die Läuse wieder weggescheuert werden können. Verhindert man dies durch Anbindung des Hinterbeines der erkrankten Seite, so bleibt der Reflex trotz weiterer Anwesenheit der Läuse dennoch geschwunden. Ob im Trigeminusgebiet wirklich An- oder Paräthesien auftreten, muß ich dahingestellt sein lassen, obwohl im Ganglion Gasseri bis jetzt nur zweifelhafte anatomische Veränderungen gefunden wurden (Brown und Abel) und wir für diese Annahme nur das Verschwinden der Schmerzäußerungen der Tiere auf das Kneifen der Reizungszone hin als Anhaltspunkt haben.

Durch alle vorgenommenen Untersuchungen bleibt also eines unwiderleglich, daß die Großhirnrinde an dem Zustandekommen der sogenannten Meerschweinchenepilepsie unbeteiligt ist. Weiters glaube ich wahrscheinlich gemacht zu haben, daß es sich um einen bei allen Meerschweinchen vorgebildeten, durch normalerweise vorhandene Hemmungen latenten Reflex handelt, der durch Beseitigung derselben auf die verschiedenste Art frei gemacht werden kann. Der Reflexkrampf selbst, id est der komplette Anfall, scheint nur eine quantitative Steigerung dieses Reflexes darzustellen.

Literatur.

1. **Brown-Séquard**, Researches on Epilepsy. Boston med. and surg. Journ. 1850.

2. **Brown-Séquard**, Arch. de phys. norm. et path. 1869.

3. **Brown-Séquard**, Lancet, 1875.

4. **Obersteiner**, Zur Kenntnis einiger Hereditätsgesetze. Med. Jahrbücher. 1875, S. 179 bis 188.

5. **Obersteiner**, Zur Frage der hereditären Übertragbarkeit akquirierter pathologischer Zustände. Neurol. Centralbl. 1900, Bd. XIX, S. 498 bis 499.

6. **Westphal**: Über künstliche Erzeugung von Epilepsie bei Meerschweinchen. Berl. klin. Wochenschr. 1871, S. 449 bis 451, 461 bis 463.

7. **Gutnikow** Fin., Experimentaluntersuchungen über Anämie und Hyperämie des Gehirns in ihrer Beziehung zur Epilepsie. Arch. f. d. ges. Phys. 1891, Bd. XLIX.

8. **Sommer** M., Die **Brown-Séquard**sche Meerschweinchenepilepsie und ihre erbliche Übertragung auf die Nachkommen. **Zieglers** Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie. Bd. XXVII. 1900, S. 289 bis 330.

9. **Sommer**, Zur Frage der erblichen Übertragung der **Brown-Séquard**schen Meerschweinchenepilepsie. Neurol. Centralbl. 1901, Bd. XX, S. 152 bis 155.

10. **Brown** Graham and **Bramwell**, Rev. Neurol. and Psychiat. 1905.

11. **Frey** und **Fuchs**, **Obersteiner** Arbeiten. 1907, Bd. XIII.

12. **Brown** Graham, Quart. Journ. Exp. Physiol. 1909, Vol. III.

13. **Brown** Graham and **Abel**, Ibid. 1910, Vol. III.

14. **Brown** Graham, Ibid. 1910, Vol. IV, 1911, Vol. I und II.

15. **Maciesza** und **Wazcsek**, Experimentelle Untersuchungen über die Vererbung der durch Ischiadicusverletzung hervorgerufenen **Brown-Séquard**schen Meerschweinchenepilepsie. Arch. f. Rass. u. G. Biol. 1911, Heft 1.

16. **Maciesza**, Experimentelle Beobachtungen, welche beweisen, daß die durch Verletzung des Nerv. Ischiad. hervorgerufenen Verletzungen der hinteren Extremitäten bei Meerschweinchen und weißen Mäusen auf die Nachkommen nicht vererbt werden. Ibid. 1911, Heft 4.

17. **Maciesza**, Meerschweinchenepilepsie nach Resektion des Fußes oder nach Exartikulation aller Zehen eines Hinterbeines. Folia neurobiol. Bd. V, 1911, Nr. 10.

18. **Abel** Williamina, Topographie der Hirnrinde des Meerschweinchens. (Physiol. Abt. Glasgow Univers.) Veröffentlicht bei Prof. Dr. Noel Paton.

19. **Alford** L. B., **Brown-Séquard**s epilepsy in guinea pigs. Boston med. and surg. Journ. 1911, Nr. 17, pag. 635–643.

Die spinale Acusticuswurzel und die in ihr eingelagerten Zellsysteme.

Nucleus Deiters. — Nucleus Bechterew.

Eine vergleichend-anatomische Studie.

Von

Michael Kaplan.

(Mit 23 Abbildungen und 9 Schemata im Text.)

Es existiert kaum ein anderes Gebiet der Oblongata, welches dank seiner komplizierten Bauverhältnisse das Interesse der neurologischen Forscher in höherem Maße die letzten zwei Dezennien beanspruchte als das Areal, wo der eintretende Nervus vestibularis endet und seine Faserrichtung zum Teile in eine kaudale ändert.

Die zuerst von Deiters beschriebenen und nach ihm benannten großen Zellen, die hier eingelagert sind, die kleineren Zellen neben diesen großen (Nucleus Bechterew und andere Zellgruppen), das Fasergewirr, welches hier durch Überdeckung der Vestibularfasern von den Bündeln des Nucleocerebellar- (Fastigiobulbar-)systems verursacht wird — das sind anatomisch-physiologische Probleme, deren Aufklärung und Lösung eine Menge von Arbeiten, hauptsächlich solche mit Degenerationsuntersuchungen, gewidmet sind.

Schon Deiters selbst war der Meinung, daß die nach ihm benannten großen Zellen — Coordinationszellen seien. Diese Anschauung wurde von mehreren Autoren weiter ausgebaut.

Auch die physiologische Bedeutung des Bechterewschen Kerns ist in der letzten Zeit einigermaßen geklärt worden.

Was aber die anatomische Struktur dieser Kerne selbst anbelangt, so sind die Angaben der Autoren manchmal so weit

auseinandergehend, daß es ausgeschlossen ist, diese widersprechenden Ansichten in eine Einheit zu bringen.

Darum seien hier nur einige Namen genannt: Tsuchida und Kohnstamm für den Nucleus Deiters und kaudal anliegende Zellsysteme; Onufrovicz, Lewandowsky, Kohnstamm für das Gebiet des Nucleus Bechterew.

Ähnliche Unterschiede ergeben sich auch für die anatomische Tektonik der Faserung des Gebietes.

Es drängte sich die Frage auf, ob und wieweit eine vergleichend-anatomische Durcharbeitung dieses Gebietes zur Klärung seiner tektonischen Verhältnisse und eventuell zur Aufklärung der Widersprüche der Autoren und deren Sichtung unter einheitlichem Gesichtspunkt beitragen kann.

Die reichhaltigen Sammlungen des Wiener neurologischen Instituts boten dazu eine besonders günstige Gelegenheit.

Einen solchen Versuch der vergleichend-anatomischen Untersuchung des Gebietes stellt die vorliegende Arbeit dar.

Als diese Untersuchungen schon abgeschlossen waren, ist die Arbeit von Fuse erschienen. Ich unterzog meine Untersuchungen und besonders den zweiten Teil (allgemeine Zusammenfassung) einer neuen Durchsicht, um die Ansichten von Fuse zu berücksichtigen und die eventuellen Unterschiede näher zu besprechen. Zugleich habe ich aber die Besprechung der früher erschienenen Arbeiten der Autoren wo möglich abgekürzt und eine eigentliche literarhistorische Einleitung vollständig unterlassen, da die diesbezüglichen Angaben von Fuse sich im großen und ganzen mit den meinigen decken.

Zum Ausgangspunkt meiner Untersuchungen habe ich den Homo sapiens gemacht. Ihm gesellen sich andere Säuger in folgender Reihe: Anthropomorphi (3), Cynopitheci (5), Platyrrhyni (2), Prosimii (3), Chiroptera (5), Carnivora (9), Pinnipeda (1), Insectivora (3), Rodentia (11), Proboscidea (1), Artiodactyla (5), Perissodactyla (1), Natantia (3), Edentata (2), Marsupialia (5), Monotremata (1) zu. Im ganzen wurden 61 Vertreter der Säugerreihe untersucht.

Zur Beschreibung habe ich nur die frontalen Serien verwandt, bei deren Durchsicht ich von den spinaleren Ebenen ausgehe. Die basalen und sagittalen Serien, die ich gelegentlich zur besseren Orientierung durchmusterte, habe ich in dieser Arbeit nicht besonders hervorgehoben.

Die Ausdrücke: hinten, distal, spinal und vorne, proximal, cerebral werden promiscue mit kaudal und oral gebraucht; unten bedeutet ventral, oben — dorsal, außen — lateral, innen — medial, früher — kaudaler, später — oraler, bald darnach — etwas oraler, zugleich oder gleichzeitig mit — auf derselben Frontalebene. Es liegen auch folgende Abkürzungen vor:

SpAc = spinale Acusticuswurzel
Nc = nucleocerebellare Bündel
FB (fFB) = fastigiobulbare Bündel
Brcj = Brachium conjunctivum
Crst = Corpus restiforme
Frp (Trp) = Fasciculus (Tractus) retropeduncularis
VIIIc = Nervus cochlearis
VIIIv = Nervus vestibularis
VIIId = die dorsalgerichtete Wurzel des VIIIv
mVIIIv = Fascicul. vestibul. medialis
Vc = zerebrale Wurzel des N. V.
Flst = Flockenstiel
Cc = Zentralkanal
IVv = IV. Ventrikel
ND = N. Deiters
NB (NaB) = Nucleus Bechterew
NBdm = dorsoangulare Gruppe des Nucleus Bechterew
NB dl = dorsolaterale Gruppe des Nucleus Bechterew
NB c = zentrale Gruppe des Nucleus Bechterew
NB vl = ventrolaterale Gruppe des Nucleus Bechterew
Nvt = Nucleus vestib. triangularis
Tub. ac = Tuberculum acusticus
SpV = Spinale V-Wurzel
SpIX = Spinale IX-Wurzel.

Über die Schnittfärbung will ich bemerken, daß es sich meistens um Schnitte handelt, die nach der Markscheidenfärbung mit Alaun-Cochenille-Nachfärbung tingiert waren. Mitunter wurden auch Hämalaun-Eosin, Gieson- und Nisslpräparate verwendet.

Bei einzelnen Tieren (auch beim Menschen) standen mir mehrere Serien zur Verfügung; in solchen Fällen wurde bei der Beschreibung stets auf alle durchgesehenen Serien Rücksicht genommen.

Die vorliegende Arbeit ist in zwei Teile eingeteilt. Im ersten (deskriptiven Teil) schließt sich der Beschreibung von Säugern jeder Klasse ein zusammenfassendes Resumé an, außerdem folgt beim Menschen, menschenähnlichen Affen und den Rodentia der Deskription jeder Spezies ein kleines Spezialresumé nach. Im zweiten Teile (allgemeine Zusammenfassung) werden die gewonnenen Gesichtspunkte besprochen. Dabei sind die Kapitel I bis VII den Fasersystemen, VIII bis XVIII den Zellensystemen gewidmet.

I. Deskriptiver Teil.

I. Homo sapiens.

Verfolgt man die Serie in oraler Richtung, so findet man die spinalsten Ausläufer der SpAc auf den Schnitten, wo der Zentralkanal in die Rautengrube überzugehen beginnt. Hier liegen die noch spärlichen Querschnitte der SpAc inmitten des Restes des Gollkerns lateral vom dorsolateralen Vaguskern und Sp. IX; lateral wird die SpAc von ventralwärts ziehenden Fibrae arc. int. begrenzt. Fast das ganze Gebiet lateral von diesen Fibrae ist vom Burdach mit seiner Faserung, welcher hier in höchster Ausbildung sich befindet, ausgefüllt. Nur ein verhältnismäßig schmaler Streifen des in Bildung begriffenen Crst bildet hier den Lateralrand der Medulla. Auf diesen Schnitten erscheint die SpAc als ein enges, in dorsoventraler Richtung langgezogenes Gebilde von Querschnitten, zwischen denen die Faserung um die Zellen des Gollkerns noch erhalten ist. Oralwärts mit allmählichem Verschwinden des Gollkerns nimmt die SpAc ein wenig an Mächtigkeit zu. Die ersten, als selbständige Gruppe imponierenden Zellen finden sich längs des ventralen und teilweise auch lateralen Umfanges der SpAc. Bald kommen auch zwischen den Bündeln zahlreiche Zellen zum Vorschein, die anfangs hauptsächlich im ventralen Teile der SpAc, oraler auch zwischen den dorsaleren Teilen und an deren medialen Peripherie liegen. Weiter oralwärts werden die SpAc lateral und ventrolateral von einer faserarmen, kleinzelligen, grauen Masse begleitet. Die ventralen Bündel werden jetzt dichter. Was den Dorsalanteil der SpAc anbetrifft, so wird er von weit auseinander liegenden Bündeln gebildet. Zwischen diesen liegen Gruppen von kleineren Zellen. Von den etwas größeren Zellen, die kaudaler zwischen den dorsaleren Bündeln zahlreich vertreten waren, sieht man hier nur eine Gruppe, die medial von SpAc liegt und einen Übergang zum Nvt bildet. Anderseits sind hier lateral auch etwas größere Zellen vorhanden. Die letzten sind in unregelmäßige kleine Gruppen angeordnet und reichen bis an den Boden der Rautengrube. Durch Zellgruppen sind sie auf einzelnen Schnitten mit dem schon stark zusammengeschrumpften Burdach verbunden. Wir sind jetzt in jener Frontalebene, wo durch das sich mehr und mehr entwickelnde Nvt das Feld der SpAc etwas lateralwärts abgedrängt wird, und wo der Burdachkern umschlossen von der andrängenden SpAc und dem wachsenden Crst schnell zusammenschrumpft. Es sind schon jetzt am Dorsolateralrand der Medulla die ersten Anzeichen des Corpus pontobulbare zu sehen. Die frühere ventrolaterale Gruppe, die auf kaudaleren Schnitten durch Zellbrücken einerseits mit dem Burdach, anderseits mit der Subst. gelatin. V verbunden war, verliert hier an Zellreichtum. Es folgt jetzt eine lange Reihe von Schnitten, die charakterisiert sind durch allmähliches aber stetes Wachstum der Bündelzahl der SpAc. Dorsalwärts reichen die letzten fast bis an den Boden der Rautengrube; ventrolateralwärts bis an die Fibrae praetrigeminales, lateralwärts und dorsolateralwärts an das Crst und Reste des Burdach. Am dichtesten liegen die Querschnitte ventromedial. Das

ganze Gebiet der Sp Ac gewinnt an Zellreichtum (etwas größere Zellen als kaudal).

Interessant ist, daß der Rest des Burdachkerns nicht ventrolateral, wie es bei den niederen Säugern der Fall ist, sondern dorsolateral gedrängt wird. Hier (dorsolateral) wird der oralste Rest des Burdach allmählich durch

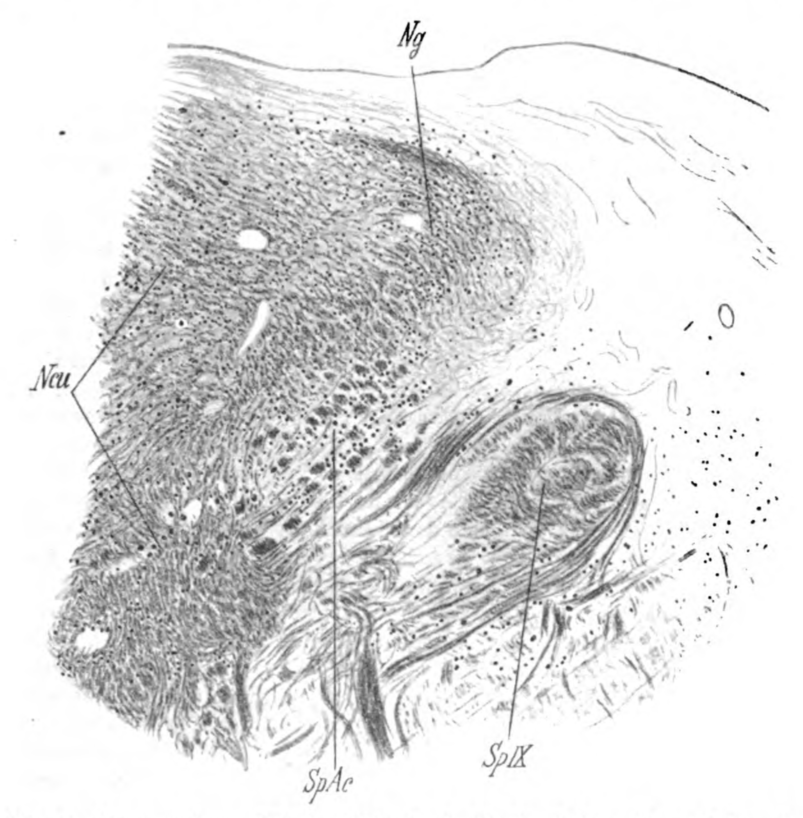


Fig. 1. Homo sapiens. Schnitt (319) durch die kaudalsten Querschnitte der Sp Ac. *Ng* = Nucl. Goll, *Ncu* = Nucl. Burdach. *Sp IX* = spinale IX-Wurzel. *SpAc* = spinale Acusticuswurzel und ihre Zellen (pars caudalis).

eine kleinzellige gelatinöse und sehr faserarme Substanz (N. arcustico-marginalis dorsalis) abgelöst (Fig. 2)

Was die Zellen des Sp Ac-Gebietes anbelangt, so sind sie anfangs nur diffus anzutreffen und gehen allmählich medial in den Nvt, lateral in den Burdachrest über. Die Zellen sind meist mittelgroß. Etwas oraler sammeln sie sich ungefähr in der Mitte des Sp Ac-Gebietes in einem Areal grauer Fasersubstanz (Fig. 2). Um diese sozusagen zentrale Gruppe breiten sich auf oraleren Schnitten radiär neue Zellgruppen aus: eine lateral gegen den N. Burdach,

eine zweite dorsal gegen die Medullarperipherie, eine dritte ventral gegen Sp V. Diese drei Gruppen haben eine unregelmäßige Gestalt, sind aber von demselben Zelltypus wie die zentrale. Durch Zellbrücken sind sie mit der zentralen verbunden. Am kompaktesten ist die ventralste Gruppe. Alle diese Zellgruppen entsprechen demjenigen Zellkomplex, der von Kohnstamm als ventrokaudaler Deiters bezeichnet wurde. Aus der Schilderung dieser Gruppen folgt, daß nur ein kleiner Teil dieser Zellen beim Menschen ventral liegt. Die meisten liegen entweder im Zentrum des Gebietes oder dorsal.

Diese Zellen sind auf einer sehr großen Schnittezahl anzutreffen. Die zentral und ventral liegenden Zellen nehmen oralwärts allmählich ab, die dorsalen gewinnen dagegen an Zahlreichtum und sind noch oraler nicht scharf vom Tub. ac. abzugrenzen.

Am äußeren Umfang der Medulla treten der Cochlearis und seine Kerne auf. Es erscheinen am Boden der Rautengrube bald die dicken Bündel der Striae medullares. Hier wird das SpAc-Gebiet durch das Tub. ac. und seine Faserung vom Ventrikelboden ventral abgedrängt. Zwischen diffuser liegenden Dorsalbündeln der SpAc sieht man zahlreiche Zellen. Der dichter gefügte Ventralteil ist schon bedeutend zellärmer geworden. Es tritt hier die längsgetroffene Transversalfaserung des SpAc-Gebietes deutlicher zutage. Zwei Arten von diesen Fasern sind zu unterscheiden: 1. horizontale, die medialwärts streben und sich im Fasergewirr des Nvt verlieren. Ein kleiner Teil dieser Fasern scheint nach dem Verlassen des SpAc-Gebietes ventralwärts umzubiegen und die Richtung der Fibrae arc. int. anzunehmen. 2. Die zweite Faserart hat eine dorsoventrale, teilweise auch dorsoventrolaterale Richtung. Ein Teil erreicht den Ventromedialwinkel der SpAc (zwischen Sp. IX und Crst), durchbricht den hier austretenden IX und zieht zur Mediallinie. Ein anderer Teil, der ventrolateralwärts strebt, ist als Fortsetzung der eintretenden Vestibularfasern anzusehen. Es ist hier auch zu verzeichnen die Faserung der Randzone des Nvt, die an das SpAc-Gebiet angrenzt. Sie wird von Fasern ausgefüllt, die größtenteils dorsoventrale Richtung aufweisen und die, wie es scheint, auf der Horizontalebene der Subst. gelatin. IX medialwärts umbiegen. Was die dorsalere Fortsetzung dieser Fasern anbelangt, so scheint wenigstens ein Teil lateralwärts umzubiegen, um auf diese Weise zur Bildung eines Teiles der früher erwähnten horizontalen Transversalfaserung beizutragen. Der andere Teil reicht dorsaler und biegt hier mit der Cochlearfaserung lateralwärts um. Zwischen dieser Faserung sind besonders oraler fast mittelgroße Zellen anzutreffen. Auf einigen Schnitten bilden die Zellen ein größeres Ganglion am Ventromedialwinkel der SpAc. Die SpAc befindet sich jetzt in ihrer höchsten Ausbildung.

Noch oraler wird der Cochlearis allmählich von den Flockenstielbündeln verdrängt. Da anfangs der Flockenstiel fast parallel mit dem Cochlearis zieht, sind diese beiden Faserformationen voneinander nicht leicht abzusondern. Das breite Faserband, das von diesen Formationen gebildet wird, ist dorsomedialwärts gegen den Winkel der Rautengrube gerichtet. Es wird hier begrenzt dorsal und dorsolateral vom Nucleus dentatus und

seiner Faserung, lateral und ventrolateral von den Brachia pontis und Crst. Der dorsalere Teil des Faserbandes zieht zum Ventrikelrand. Der mittlere geht hauptsächlich in die Striae medullares, die hier auf sehr vielen Schnitten den Ventrikelboden ausfüllen, über. Der ventralere zieht medialwärts. Von

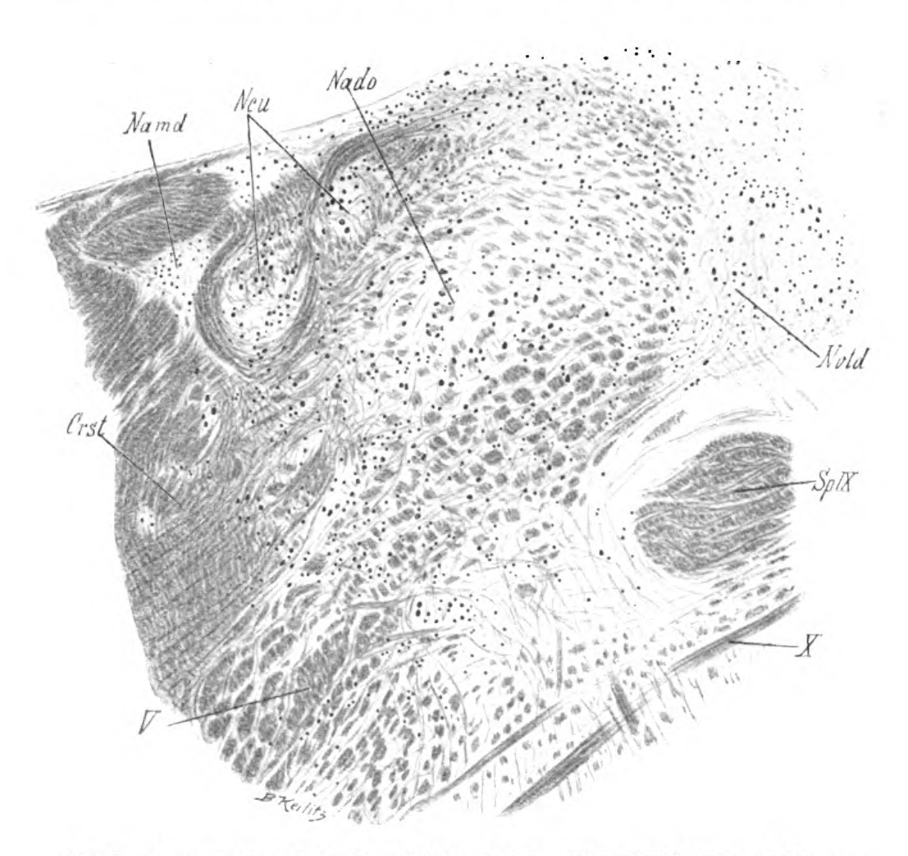


Fig. 2. Homo sapiens. Schnitt (399) durch den oralen Teil des Sp Ac-Kernes. Die meisten größeren Zellen liegen auf diesem Schnitte zwischen den zentralen Sp Ac-Bündeln. *Crst* = Corp. restif. *Nado* = Nucl. acust. descendens, pars oralis, *Ncu* = Nucl. Burdach (dorsolateraler Rest). *Namd* = Nucl. acusticomarginalis dorsalis (kleine Zellen in durchscheinender gelatinöser Grundsubstanz). *Nvtd* = Nucl. vestis. triang. descendens. *Sp IX* = spinale IX-Wurzel. *V* = spinale V-Wurzel. *X* = austretender Nervus vagus.

besonderem Interesse ist jenes ventralste, dichter zusammengefügte Bündel, das nahe dem Dorsalumfange des Crst medialwärts verläuft und ein Analogon der diesseitigen Striae acusticae (Monakowi) der niederen Säuger zu sein scheint. Auf oraleren Schnitten sieht man nämlich, wie die Fortsetzung

des letzten Bündels um den Dorsomedialpol des SpAc-Gebietes herumbiegt und ventralwärts zieht.

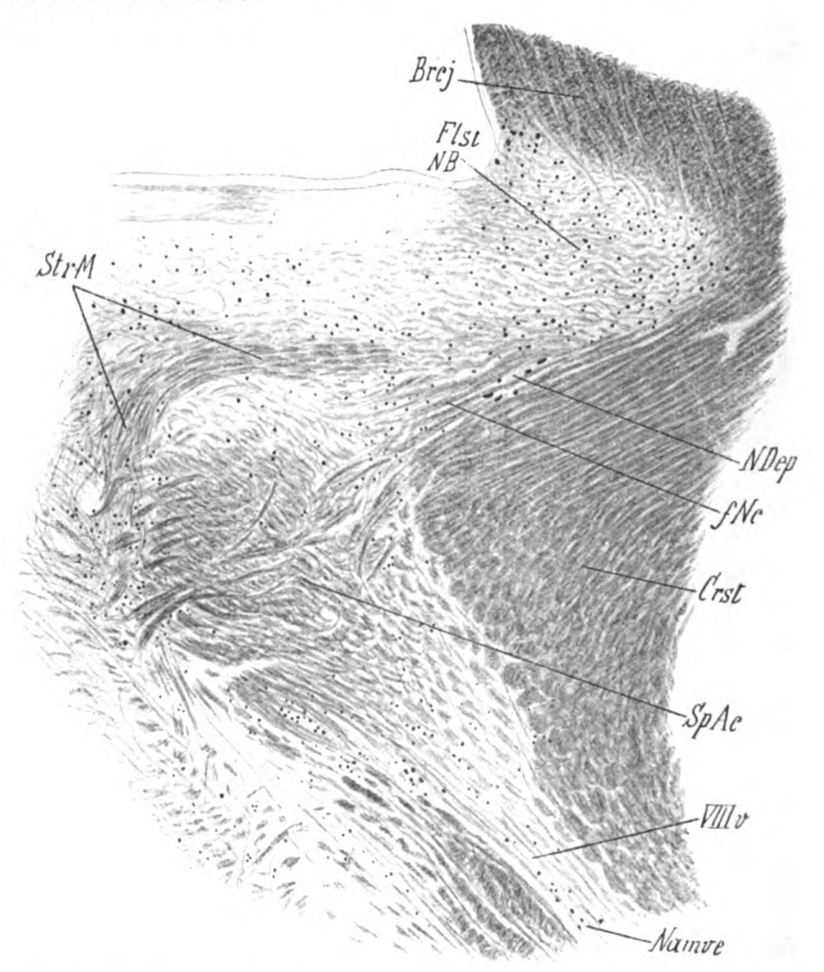


Fig. 3. Homo sapiens. Schnitt (485) durch die kaudalsten Zellen der Kerne von Deiters und Bechterew. Die Zellen des N. Deiters liegen dorsal vom Crst. *Brcj* = Brach. conjunct. *Crst* = corp. restif. *fNc* = fibrae nucleocerebellares. *Flst* = Flockenstiel. *NB* = Nucl. Bechterew dorsoangularis (zwischen den Fasern des Flst). *NDep* = Nucl. Deiters epimedullaris, *Namve* = Nucl. acust.-margin. ventralis externus. *StrM* = diesseitige Striae acusticae Monakovi. *VIIIv* = Nervus vestibularis.

Die Bündel des Crst ändern hier ihre bisherige longitudinale Richtung in eine sagittale, und zwar biegen sie anfangs ein wenig lateralwärts ab,

um erst dann die dorsale Richtung (cerebellarwärts) einzuschlagen. Am ventralen Umfange der Medulla, an der Grenze zwischen Sp.V und Crst, tritt der Acusticus ein, begrenzt medial vom Corp. pontobulb. und lateral vom Access. VIII Kern und Cerebellarfaserung. Einige Schnitte oraler erscheinen an der Dorsalperipherie des Crst parallel ziehende Fasern nucleocerebellaren (fastigiobulbären) Charakters. Diese Fasern verlieren sich medial zwischen den Bündeln des Dorsalanteiles der SpAc (*fNc*, Fig. 3).

Die transversale Faserung tritt jetzt noch deutlicher zutage: horizontale in der Medialhälfte, dorsoventrale in der Lateralhälfte des SpAc-Gebietes. Dabei verläßt jetzt der größte Teil der Dorsoventralfaserung das SpAc-Gebiet direkt ventralwärts.

Das früher näher begrenzte Fasergebiet am Ventrikelwinkel ändert hier seine Struktur. Die charakteristische, früher längsgetroffene Faserung weicht einer unregelmäßigen kurz schräg getroffenen. Zwischen diesen Fasern finden ihr scheinbares Ende ein Teil der jetzt erschienen Nc (fFB)-Bündel, welche etwas oraler dieses Gebiet durchziehen, um ventromedialer die SpAc anzustreben.

Die Bündel der diesseitigen Striae acusticae (Monakowi) reichen hier viel medialer als auf kaudaleren Schnitten. Sie liegen hier dorsal von der SpAc, und ihre medialste Fortsetzung biegt um die mediodorsale Peripherie der SpAc um und schlägt oraler die ventrale Richtung ein (Richtung zur diesseitigen oberen Olive!?) [s. Fig. 3].

Der mediodorsale Teil der SpAc wird hier bedeutend heller. Die Bündel liegen hier diffuser und meistens in kurzen Schrägschnitten getroffen. Die graue Substanz, in der sie liegen, ist reich an kleinen Zellen. Es scheint, daß ein großer Teil der dorsalen SpAc-Bündel lateral wie medial in den Nc-Bündeln ihre Fortsetzung finden.

Etwas oraler erscheinen an der dorsalen Peripherie des Crst lateral von dem Winkel desselben einzelne große Zellen des Nucl. Deiters (Fig. 3.). Diese Zellen liegen zwischen den Nc-Bündeln. Auf jedem nächsten Schnitte sieht man, wie die Zellen Schnitt für Schnitt medialwärts streben. Es kommt bald zur Bildung einer zellreicheren Gruppe am Winkel des Crst. Auf dieser Schnitthöhe ist der Dorsalteil der SpAc schon bedeutend faserärmer geworden. Der mediodorsale Winkel des SpAc-Gebietes wird hier von diesseitigen Striae acusticae, die hier ventralwärts umbiegen, umrahmt. Die Bündel des mittleren und ventralen Teiles der SpAc sind hier nicht, wie auf kaudaleren Schnitten, quer, sondern kurzschräg getroffen. Die Richtung dieser Schrägschnitte ist meist parallel mit dem später eintretenden N. vestibularis. Der letzte Nerv ist als kompaktes Bündel nur dicht-nahe dem Crst wahrzunehmen. Nahe der Ventralgrenze der Sp. V wird der N. vestib., da er von hier ab lateroventralwärts in einen kaudalwärts leicht konvexen Bogen zieht, durch die Armformation der Brücke unterbrochen, um ventral von der Brückenformation seinen Austritt aus der Medulla als Nervus acusticus noch auf derselben Schnittebene zu finden.

Nahe der Stelle, wo der N. vestibularis durch die Brücke unterbrochen wird, liegen zwischen seinen Fasern kleine Gruppen von untermittelgroßen Zellen in einer gelatinösen Masse eingebettet. (Nucleus acustico-marginalis

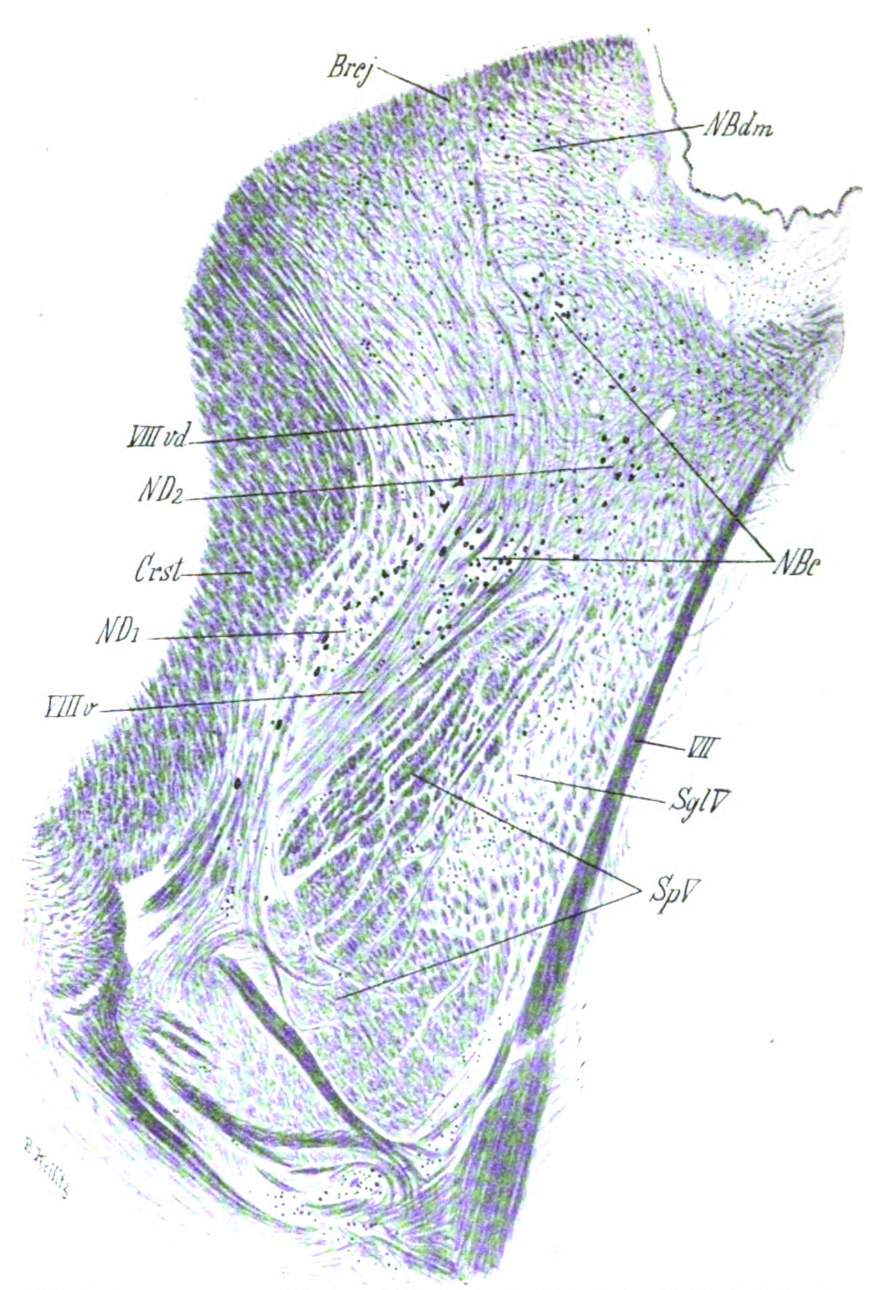


Fig. 4. Homo sapiens. Schnitt (559) durch den Oralteil des Nucl. Deiters. *Brcj* = Brachium conjunct. *Crst* = Corp. restif. ND_1 = laterale Zellsäule des Nucl. Deiters. ND_2 = Zellen des N. Deiters auf dem Gebiete des Nucl. vestib. triang. *NBdm* = dorsoangulare Gruppe des Nucl. Bechterew. *NBc* = zentrale (ventromediale) Gruppe des N. Bechterew, — hier zweigeteilt. *Sgl V* = Subst. gelatinosa Trigemini. *Sp V* = spinale Trigeminuswurzel. *VII* = austretender Nerv. facialis. *VIII v* = Nervus vestibularis. *VIII vd* = dorsale Wurzel des vestibularis.

ventralis externus). Etwas oraler wird der bisher rechte Winkel des Crst durch das Abrücken lateralwärts allmählich abgestumpft. Die Gruppe der großen Zellen des Nucl. Deiters senkt sich etwas ventralwärts. Der N. vestibularis, nachdem ein großer Teil der lateralen Bündel der SpAc von ihm schon aufgenommen wurde, rückt jetzt vom Crst ab und nimmt die medialen SpAc-Bündel auf. Medial wird die SpAc durch eine aus den hier schon dorsoventral ziehenden diesseitigen Striae acusticae gebildete breite Randzone abgegrenzt. Einige Schnitte oraler machen diese Striae einer unregelmäßigen Faserung Platz. Die vielen mittelgroßen Zellen des Nvt, die hier in der Randzone anzutreffen sind, sammeln sich zu einer dorsaleren und ventraleren (im Ventrolateralwinkel des Nvt) Randgruppen. Die dorsalere tritt kaudaler als die ventralere auf.

Die Strukturveränderung des Fasergebietes am Ventrikelwinkel, die Schnitt für Schnitt vor sich ging, ist schon jetzt vollzogen. Das Gebiet wird von den dorsal ziehenden (teilweise auch durch das Brcj) Nc-Bündeln, die hier die Dorsal- und Mittelanteile der SpAc anstreben, durchzogen. Die lateralsten dieser Bündel scheinen lateral vom Brcj umzubiegen. Zwischen diesen Bündeln, respektive dorsomedial und dorsal von ihnen liegen zahlreiche kleine und untermittelgroße Zellen, die in mehrere Gruppen vereinigt sind. Der Komplex dieser Gruppen bildet den dorsalen Abteil des Nucl. Bechterew. (Dorsoangulare Gruppe.)

Auf der Ebene, wo die Nc-Bündel den mittleren Teil des SpAc-Gebietes anstreben, weicht die früher beschriebene, am Dorsomedialwinkel des Crst gelegene Gruppe des Nucl. Deiters einer etwas ventraler liegenden diffusen Zellgruppe von versprengten großen Zellen. Auf manchen Schnitten sind hier zwei Untergruppen, eine laterale und mediale, abzusondern (Fig. 4). Die Zellen der medialen Untergruppe liegen auch an der Medialperipherie der SpAc. Im dorsomedialen Winkel der SpAc sind noch einzelne große Zellen erhalten, d. h. die lateral liegenden Zellen senken sich ventralwärts früher, kaudaler, als die medial liegenden. An nächstoralen Schnitten senken sich die Zellen noch mehr und sind bald nur noch ventraler anzutreffen, und zwar in Ventralanteilen der SpAc, längs des eintretenden Vestibularis, und auch als versprengte Zellen in Ventralteilen des Nvt-Gebietes, hauptsächlich längs der Ventralperipherie des letzten. Etwas oraler bleiben von diesen ventralen Zellen nur versprengte Reste. Es muß betont werden, daß der größte Teil der Zellen des Nucl. Deiters beim Menschen in der lateralen Hälfte des SpAc-Gebietes liegt.

Nachdem der allergrößte Teil der SpAc-Bündel von der Schnittebene verschwindet, wird das SpAc-Gebiet von Fasern durchzogen, die im Dorsal-Gebiete des Nucl. Bechterew beginnen und ventralwärts, respektive ventrolateralwärts ziehen (*VIIIvd*, Fig. 4). Diese Fasern stellen die dorsalwärts gerichtete Wurzel des Nervus vestibularis dar. Mit dem allmählichen Abrücken der Zellen des Nucl. Deiters ventralwärts treten an ihre Stelle auf dem SpAc-Gebiete kleinzellige bis untermittelgroßzellige Gruppen, die in ihrer Struktur denen des Dorsalteiles des Nucleus Bechterew sehr ähneln und dem Nucleus Bechterew zuzuzählen sind (Fig. 5). Noch etwas oraler reicht der Nucleus Bechterew ventral bis zur Sp. V und noch oraler bis zum Nucl. ovalis

Großmann. Dorsal wird das Gebiet des Nucl. Bechterew mehr und mehr beengt durch das Anrücken des Brcj. Während der dorsale Teil des NB denselben Charakter wie auf kaudaleren Schnitten aufweist, treten in ventra-

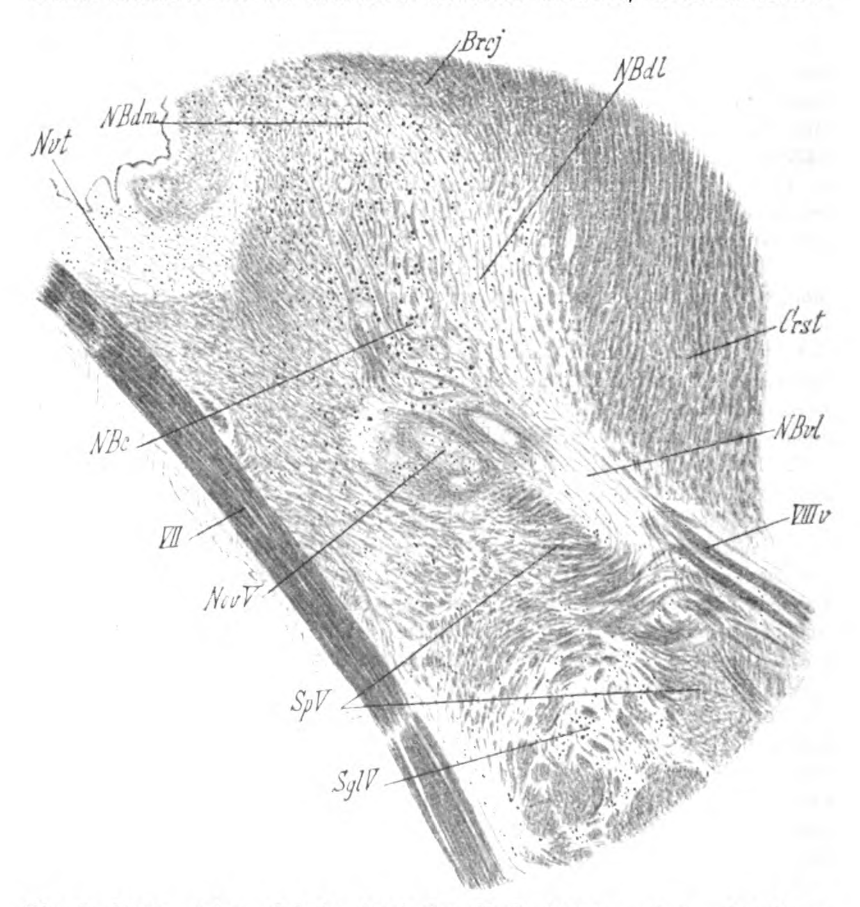


Fig. 5. Homo sapiens. Schnitt durch den N. Bechterew. *Brcj* = Brachium conjunct. *Crst* = Corp. restif. *NBdm* = Nucl. Becht. dorsoangularis. *NBdl* = dorsolaterale Gruppe des NB. *NBc* = zentrale (ventromediale) Gruppe. *NBvl* = ventrolaterale NB-Gruppe. *Nvt* = Nucl. vestib. triang. *NovV* = Nucl. ovalis Großmann. *SpV* = spinale Trigeminuswurzel. *SglV* = Subst. gelatinosa Trigemini. *VII* = Nervus facialis. *VIIIv* = Nerv. vestibularis.

leren Teilen (dorsal vom Nucleus ovalis Großmann) etwas größere Zellen als kompakte Gruppe auf (*NBc*, Fig. 5.) Diese Gruppe, die ich als zentrale (ventrolaterale) bezeichnen will, ist bedeutend zellärmer als die dorsale. Das dem Crst anliegende Feld enthält weniger kleine Zellen und weist teilweise einen

molekulären Charakter auf (laterale Gruppe) *[NBdl]*. Das kleinzellige Feld, welches dorsolateral an Sp.V anliegt, ist fast durchscheinend (ventrolaterale Gruppe, *NBvl*). Die letzte Gruppe kommuniziert kaudalwärts mit dem N. ac. marg. ventr. extern.

Dorsal vom Nucleus ovalis Großmann fallen kurzschräg getroffene Bündel auf, die ventromedialwärts streben. Ob diese dem Nc- oder dem Deitersospinalen System zuzurechnen sind, ist schwer zu entscheiden. Sonst stellt der größte Teil der Fasern dieses Gebietes die dorsale Wurzel des N. vestibularis dar. Noch oraler, wo das Bündel der cerebralen V-Wurzel zum Vorschein kommt und wo das Brcj noch mehr ventromedialwärts sich senkt, verliert das Gebiet des NB rasch an Zellreichtum, um der V-Faserung Platz zu machen. Nur am Lateralwinkel des Ventrikels ist noch oralwärts ein Restgebiet zu verfolgen, welches der Struktur nach in seinen Lateralteilen dem Nucl. Bechterew und in den Medialteilen dem Nucl. vestibularis triangularis zuzurechnen ist. Ich will nur hinzufügen, daß zwischen dem Lateralrand des Ventrikels und der Medialperipherie des Brcj eine Zone sich befindet, in der zahlreiche kleine Zellen in einer dichten Fasermasse eingelagert sind, welche Zellen einen Übergang zwischen den Oralresten des Nucl. Bechterew und des Nucl. tecti cerebelli darstellen.

Resumé zu Homo sapiens.

Kaudal liegt zwischen den ventraleren SpAc-Bündeln eine im horizontalen Durchmesser längliche Zellgruppe, die sich von den Goll- und Burdachkernen leicht absondern läßt. Die Zellen dieser Gruppe sind etwas größer, als die Zellen, die sonst zwischen den SpAc-Bündeln disseminiert sind. (Nucleus acusticus descendens caudalis). Zerebraler tritt im SpAc-Gebiete eine ungefähr zentral gelegene Zellgruppe auf, bald darauf gesellen sich ihr dorsal, lateral und ventral neue Gruppen hinzu. Alle diese Gruppen sind mittelgroßzellig. Am kompaktesten, auch am zellärmsten ist die ventrale Gruppe. Am zellreichsten ist die diffusere dorsale, die auch am längsten oralwärts erhalten bleibt. Alle diese Gruppen entsprechen dem „ventro-kaudalen Deiters" von Kohnstamm. Wir wollen diese mittelgroßzelligen Gruppen samt vielen kleinen Zellen, die daneben diffus das SpAc-Gebiet durchsetzen, als Nucleus acusticus descendens oralis bezeichnen. Der Rest des Burdachkernes, der dorsolateral abgedrängt wird, macht einer kleinzelligen gelatinösen Masse Platz. Erst weit oraler, nachdem das SpAc-Gebiet frei von diesen mittelgroßen Zellen wird, treten dicht dorsal vom Crst wenige große Zellen des N. Deiters auf, die zwischen den das SpAc-Gebiet anstrebenden Nc-Bündeln liegen. Fast zugleich, oder schon etwas vorher, er-

scheinen inmitten der dem Ventrikelwinkel zustrebenden Flst-Faserung reichliche kleine Zellen des N. Bechterew (dorsoangul. Gruppe). Zerebraler ändern die Zellen des N. Deiters ihre Lage, sie rücken medial- und ventromedialwärts. Sie treten bald in das SpAc-Gebiet ein. Hier nehmen sie stark an Zahl zu und erscheinen auf manchen Schnitten in Form von zwei Zellsäulen: einer lateralen längs des Crst-Umfanges und einer medialen, längs des Medialumfanges des SpAc-Gebietes (im anliegenden Teile des N. vest. triang.). Zwischen diesen beiden Zellsäulen sind viele Zellübergänge vorhanden. Je oraler, desto mehr senken sich ventralwärts die Zellen, so daß die Ventralteile der beiden Zellsäulen viel oraler als ihre Dorsalteile anzutreffen sind. Die laterale Zellsäule ist viel zellreicher als die mediale.

Mit dem allmählichen Ventralsenken machen die großen Zellen des N. Deiters mehr und mehr dem kleinzelligen N. Bechterew Platz, so daß, wenn die Zellen des N. Deiters von dem SpAc-Gebiete vollständig verschwinden, der Bechterewsche Kern bis zur SpV reicht. (Über die Konfiguration des Areals des N. Bechterew siehe allgemeines Resumé zu Homo sap. und antropomorphen Affen.) Mit der Ausbreitung des N. Bechterew an Areal ventralwärts treten drei neue Gruppen dieses Kerns zu der früher bezeichneten hinzu: 1. Eine zentrale (ventromediale) Gruppe, deren Zellen deutlich größer sind als die dorsoangularen. Im Vergleich mit der dorsoangularen Gruppe ist die zentrale sehr zellarm. Sie liegt dorsal dem N. ov. Großmann an. 2. Am Medialumfange des schon dorsalwärts strebenden Crst liegt die zellarme kleinzellige laterale Gruppe, die teilweise einen molekulären Charakter aufweist. Diese Gruppe entspricht der dorsolateralen Gruppe der niederen Säuger. Ventral steht diese in Verbindung mit der Ventrolateralgruppe, die dorsolateral dem SpV dicht anliegt. 3. Die ventrolaterale Gruppe steht auch kaudalwärts mit dem Nucl. acustico-marginalis ventralis externus in Verbindung. Die ventrolaterale Gruppe ist kleinzellig und zellarm; ihre Grundsubstanz ist hell und fast durchscheinend. Diese Gruppe wird teils von vestibularen, teils von trigeminalen Fasern durchzogen.

II. Pitheci catarrhini. Anthropomorphi.

2. Simia satyrus.

Die spinalsten Querschnitte, die sicher der SpAc gehören, dokumentieren sich schon an den Frontalschnitten durch den Calamus scriptorius, auf welchen der N. Goll von der Oberfläche verschwindet und der N. Burdach an seiner Größe schon einzubüßen anfängt. SpAc stellt hier ein in dorsoventraler Richtung längliches Gebilde dar, das zwischen der Sp IX und N. Burdach liegt; seine Ventralgrenze liegt in der Horizontalebene des Ventralumfanges der Sp IX. Dorsalwärts gehen SpAc-Bündel bald in die kurzen Schrägschnitte, welche die Dorsalteile des Burdachgebietes ausfüllen, über. Am dichtesten sind die Bündel der SpAc nahe der Sp IX, wo sie quer getroffen sind. Inmitten dieser SpAc-Bündel fällt eine langgezogene Zellgruppe auf, die lateralwärts gegen den Burdach und medial- und mediodorsalwärts gegen N. vest. triang. sich nicht scharf abgrenzen läßt. Ein Teil dieser Gruppe ist auf einer anderen Schnittserie vom Orang durch rundliche Faserbündel umkreist. Etwas oraler, wo IX und X auszutreten beginnen, vermehren und verdichten sich die Sp Ac-Bündel. Die früher geschilderte Zellgruppe (nahe der Sp IX) nimmt ab und verschwindet.

Etwas weiter oraler sammeln sich radiär um die dichtesten Sp Ac-Bündel herum reichliche kleine, untermittelgroße und teilweise auch mittelgroße Zellen in drei Gruppen, von welchen eine schärfer abgegrenzte und in einer gelatinösen Grundsubstanz eingebettet, — dorsolateral, die zweite — ventral und die dritte — lateral liegen. Die ventrale und laterale Gruppe gehen ohne scharfe Grenzen in den Burdachrest über. Das Gebiet lateral und laterodorsal von den dichtesten Sp Ac-Bündeln wird durch eine sich stark vermehrende in kurzen Schrägschnitten getroffene Faserung charakterisiert, welche Faserung etwas oraler, größtenteils eine longitudinale Richtung annimmt und zur Bildung der Sp Ac beiträgt.

Zwischen dieser Faserung liegen zahlreiche Zellen, aus denen auch die soeben erwähnten Gruppen bestehen. Auf dieser Frontalhöhe nimmt das SpAc-Gebiet die dorsolaterale Peripherie der Medulla ein. Der Rest des Burdachschen Kerns wird ventrolateralwärts abgedrängt, während beim Menschen er dorsolateralwärts verdrängt wurde.

Zwischen den ventralsten Bündeln der Sp Ac treten längsgetroffene dorsoventrale Fasern auf, die zwischen Sp IX und dem Dorsalteile der SpV medioventralwärts streben. Der laterale Teil dieser Fasern gehört dem retrotrigeminalen Anteil des Tractus olivocerebellaris, der mediale aber scheint in Beziehung zu den Zellen des Sp Ac-Gebietes zu treten. Etwas oraler tritt zwischen den Bündeln auch eine horizontale längsgetroffene Faserung auf, die sich aber medialwärts über die angrenzende Randzone des N. vest. triang. nicht verfolgen läßt. Diese Randzone des Nvt, die die mediale Begrenzung des Sp Ac-Gebietes bildet, wird durch längsgetroffene dorsoventrale Fasern charakterisiert, die dorsal lateralwärts, ventral aber medialwärts — gegen die Medianlinie — umbiegen (Fibrae arc. internae? Cochlearfasern?). Zwei Zellgruppen sind dem Medialanteile der Sp Ac und dieser Randzone gemeinsam:

eine dorsalere und eine ventralere. Die dorsalere Gruppe geht dorsolateralwärts allmählich in das Tub. ac. über. Oraler werden beide Gruppen zellärmer. In ventralsten Teilen der Sp Ac, die zwischen der Sp IX, Sp V und Crst eingeengt sind, liegen die hier etwas diffuseren Bündel in einer grauen, an kleinen Zellen reichen Substanz (N. acustico-marginalis ventralis). Der Nervus cochlearis tritt in die Medulla ein und drängt das Sp Ac-Gebiet etwas ventralwärts ab.

Zahlreiche längsgetroffene Fasern transversieren das Sp Ac-Gebiet: 1. lateral-dorsoventrale, 2. medial-horizontale. Ein Teil (der lateralste) der dorsoventralen Fasern scheint eine Fortsetzung der von ventrolateral her eintretenden Vestibularfasern zu sein; der größte Teil aber verläßt das Sp Ac-Gebiet direkte ventralwärts. Ein Teil der Horizontalfasern gesellt sich zu den früher erwähnten Dorsoventralfasern der Randzone der Nvt, d. h. zieht nach einer Umbiegung ventralwärts mit diesen ventralwärts, um bald ventral vom Nucleus X dorsomed. wieder medialwärts umzubiegen (gegen die Medianlinie). Der größte Teil der Horizontalfasern ist aber direkt gegen den Nvt gerichtet. Das Sp Ac-Gebiet ist jetzt charakterisiert durch die Verschwommenheit jeder Zellgruppierung.

Etwas oraler machen die eintretenden Bündel des Cochlearis dem Flockenstielbündel Platz, das jetzt das Crst dorsolateral umschlingt. Einzelne Flockenstielbündel scheinen medialwärts umzubiegen, dringen in die Medulla ein, ziehen dann in der Mitte des Nvt ungefähr parallel mit dem Boden der Rautengrube, um — wie es scheint — auf diese Weise zur Bildung der Striae medullares beizutragen (Schnitt 1039). Der größte Teil der Flockenstielfaserung strebt den Ventrikelwinkel und die Ventrikelwand an, wo er hart am Ventrikelumfange wie abgeschnitten endet.

Etwas oraler wird die Flockenstielfaserung ventrolateral durch die Bündelmasse des lateralwärts ins Cerebellum ziehenden Corp. restif. durchbrochen. Das jetzt zum Vorschein kommende Restgebiet des Flst wird bald von den aus dem Gebiete des Brcj herunterziehenden und das Sp Ac-Gebiet anstrebenden Nucleocerebellarbündeln (Nc) gekreuzt.

Bald nach der ventrolateralen Abschnürung des Flst durch das Crst treten auf dem ganzen Restgebiete des Flst zwischen seinen Fasern reichliche kleine Zellen auf, die dem N. Bechterew angehören (dorsoangulare Gruppe). Zugleich oder etwas oraler kommt am Crst, dorsolateral an den Dorsomedialwinkel desselben anliegend, ein Areal dichter kleinzelliger grauer Substanz zum Vorschein; in diesem Areal, das dem Felde, wo die ersten großen Zellen des ND beim Menschen erscheinen, entspricht, scheinen die lateraleren NC-Bündel ihr sichtbares Ende zu finden. Etwas medial von diesem Areal, am dorsomedialen Winkel des Crst, und weiter medial davon, d. h. in den dorsalsten Partien des Sp Ac-Gebietes, treten bald große Zellen des N. Deiters auf. Oraler verschieben diese Zellen ihre Lage mehr medialwärts und gewinnen an Zellreichtum. Die Zellen des N. Deiters sind etwas größer als beim Menschen.

Jetzt, wo die NC-Bündel schon in weniger dichten Massen als zuerst das Flst-Gebiet durchziehen, gewinnt der N. Bechterew an Zellreichtum, breitet sich ventralwärts mehr aus, nimmt das früher erwähnte (am dorso-

medialen Winkel des Crst) Areal grauer Substanz in sich auf und reicht also bis zum Crst und bis zu den um die Dorsalperipherie des SpAc-Gebietes liegenden großen Zellen des N. Deiters. Medialwärts ist der Bechterew ziemlich leicht von der etwas kleinerzelligen Randformation des N. vest. triang. abzusondern.

Ein Teil der NC-Bündel scheint das SpAc-Gebiet zu transversieren und seine ventromediale Peripherie anzustreben. Medial und ventromedial von dieser Peripherie sind mehrere ventromedialwärts gerichtete kurze Schrägschnitte zu verzeichnen.

Auf derselben Frontalebene fangen von der Mitte des Dorsalteiles der SpAc die Bündel des Nervus vestibularis an abzugehen. Diese Bündel ziehen anfangs ventrolateralwärts, um dann dicht an dem medialen Umfang des Crst anliegend die Richtung ventralwärts, zwischen der SpV und dem Nucleus access. acustic., einzuschlagen.

Zahlreiche Bündel gehen von der SpAc medialwärts ab.

Medial von der SpAc, in der Mitte der Randzone des Nvt, erscheint ein Ganglion, dessen Zellen anfangs denen des Nvt ähneln, die aber schon auf nächstoralen Schnitten die Größe der Zellen des N. Deiters erreichen. Hier wie auch weiter oraler, wo ND zellreicher wird, präsentiert sich dieser (ND) als eine dichte Gruppe, welche die mediale Begrenzung des SpAc-Gebietes bildet. Das SpAc-Gebiet selbst, abgesehen von den früher beschriebenen dorsalsten Teilen, ist fast frei von großen Zellen des N. Deiters. Auf dieser Höhe hat sich das lateral liegende (am Crst) Areal grauer Substanz gesenkt und nimmt jetzt den Platz in der Mitte der Lateralhälfte des SpAc-Gebietes ein.

Der N. vestib., der jetzt mächtig an Größe zunimmt, strebt schon den Mittel- und Ventralanteilen des SpAc-Gebietes zu, nachdem er die dorsaler liegenden SpAc-Bündel in sich aufgenommen hat. Wie auf kaudaleren Ebenen, zieht der Nerv. vestibul. auch hier lateralwärts zum Crst, um dicht an demselben peripherwärts zu verlaufen. Der medialere Teil der NC-Bündel wird allmählich durch die dorsale Wurzel des Nerv vestibul. abgelöst. Diese Wurzel splittert sich im N. Bechterew auf. An dem Medialumfange des jetzt schon direkt dorsalwärts ins Cerebellum einstrahlenden Crst ziehen NC-Bündel (Tractus retropeduncularis), die teilweise anscheinend zur Bildung des N. vestibularis beitragen.

Noch oraler, wo der Nerv. VII zur Kniebildung sich anschickt und wo der Nucleus VI wahrnehmbar wird, nimmt der Nervus vestibularis die ventralsten SpAc-Bündel auf. Die großen Zellen des N. Deiters, die noch vor kurzem die mediale Begrenzung dieser Bündel bildeten, nehmen ab und sind jetzt disseminiert in dem Ventralteile des N. vest. triang. anzutreffen.

Zum N. Bechterew zurückkehrend, will ich folgendes hinzufügen. Während die Zellen des N. Deiters, die als kompakte Gruppe an der Medialperipherie des SpAc-Gebietes liegen und das schon früher erwähnte laterallliegende (am Crst) Areal grauer Substanz sich mehr und mehr auf oraleren Ebenen ventralwärts senken, gewinnt auch der N. Bechterew mehr und mehr an Ausdehnung ventralwärts, da die Zellen des N. Deiters immer seine ventrale Grenze bilden. Dabei wird aber auch der laterale und dorsale Umfang

des Bechterew-Gebietes geändert, und zwar dadurch, daß 1. das Crst, welches auf kaudaleren Ebenen bei der Umbiegung aus der longitudinalen Richtung in eine frontale anfangs die Richtung lateralwärts einschlägt — auf diesen kaudaleren Ebenen stellt dieses lateralwärts strebende Crst die ventrale Begrenzung des N. Bechterew auf diese Weise dar; auf oraleren Ebenen ändert das Crst seine Richtung und zieht direkt dorsalwärts — auf diesen oraleren Ebenen stellt das Crst die laterale Begrenzung des N. Bechterew dar; daß 2. durch das allmähliche Ventralsenken des Brcj auch die Dorsalgrenze ventralwärts rückt; dabei senkt sich auch die dorsoangulare Gruppe des N. Bechterew.

Wir sind jetzt bis zur Schnitthöhe angelangt, wo die ventrale Begrenzung des N. Bechterew durch die SpV, die sich eben anschickt umzubiegen, und den N. ovalis Großmann gebildet wird.

Auffallend ist, daß, während beim Menschen in der Lateralhälfte des SpAc-Gebietes große Zellen des N. Deiters zahlreich vertreten sind, dieselbe Lateralhälfte bei Simia nur wenige große Zellen enthält und die auch nur in den dorsalsten Partien; sonst ist diese Lateralhälfte durch eine näher nicht definierbare graue Masse, die sich auf oraleren Schnitten allmählich ventralwärts senkt, ausgezeichnet. Diese Masse ist meines Erachtens dem N. Bechterew als seine laterale (dorsolaterale der niederen Säuger) Gruppe zuzuzählen. Diese Gruppe kommuniziert mit der dorsolateral der SpV aufsitzenden vertrolateralen Gruppe des N. Bechterew, welche dieselben Merkmale wie die des Menschen aufweist.[1]) Das ganze Gebiet wird durch die unterdessen vor sich gegangene Verkleinerung des N. vest. triang. und Verengerung des IV Ventrikels der Medianlinie etwas näher gerückt. In seinen Ventralteilen geht der N. Bechterew ohne scharfe Grenzen in Oralreste des N. vest. triang. über. Im letzten sind noch Zellen des N. Deiters einzelweise anzutreffen.

Die Faserung des Gebietes des N. Bechterew, welches jetzt ventral an die SpV und deren Kerne anstößt, besteht 1. aus dem schon früher erwähnten Tractus retropeduncularis und der dorsalen Wurzel des N. vestibularis und 2. aus dichten feinen Fasern, welche fast unter einem rechten Winkel die unter 1. verzeichneten Fasern kreuzen.

Zwischen dem Ependym des Ventrikelrandes und dem ungefähr parallel verlaufenden Medialumfange des Brcj liegt ein ziemlich breites Band kleinstzelliger grauer Substanz — Übergang vom N. Bechterew zum N. fastigii cerebelli. Von den inmitten des Ventralteiles dieser Substanz auftretenden runden großen Zellen (welche Zellen schon der zerebralen V-Wurzel zuzurechnen sind) geht ein dünnes Bündel — die V zerebralis — ventralwärts ab, dabei spaltet es den N. Bechterew in zwei ungleiche Teile: einen größeren lateralen und einen kleineren medialen. Rasch verliert jetzt der N. Bechterew

---

[1]) Das Feld, welches der Zentralgruppe des Bechterewschen Kerns beim Menschen entspricht, weist bei Simia keine größeren (im Vergleich mit der Dorsoangulargruppe) Zellen auf und hat (bei Simia) die Struktur der lateralen Gruppe.

und Nvt. an Zellreichtum, das Brcj senkt sich ventraler. Die Faserung des Gebietes wird mehr und mehr durch eine Faserung abgelöst, die zwar dieselbe Richtung wie die früher erwähnte beibehält, aber schon deutlich ihre trigeminale Abstammung aufweist.

Resumé zu Simia.

Kaudal liegt eine rundliche Gruppe von untermittelgroßen Zellen von Fasern umsponnen, welche ventromedialwärts gerichtet sind. Zerebraler, nach dem Verschwinden dieser Gruppe, erscheinen auf dem SpAc-Gebiete eine dorsolaterale, eine laterale und eine ventrale Gruppe von untermittel- und mittelgroßen Zellen; sonst diffuse Zellen. Nach dem Verschwinden dieser Gruppen, erst weit oraler treten in den dorsalsten Partien des SpAc-Gebietes große Zellen des N. Deiters auf. Etwas oraler sammelt sich der ND an der Medialperipherie des SpAc-Gebietes. Der laterale Teil des letzten, abgesehen von den dorsalsten Partien ist frei von großen Zellen des ND und macht, sobald die SpAc-Bündel hier von der Oberfläche verschwinden, einer grauen Substanzmasse, die dem N. Bechterew anscheinend zugehört, Platz. Die dorsoangulare Gruppe des N. Bechterew tritt schon viel früher auf — ähnlich wie beim Menschen, mit der Abschnürung des Flst durch das Crst. Oraler, wo der Bechterew bis an die SpV reicht, ist seine Zentralgruppe nicht angedeutet. Sonst wie beim Menschen.

3. Pithecus nasicus.

Die Serie ist nicht vollständig. Aus den vorhandenen Schnitten läßt sich aber ersehen, daß die kaudal zuerst auftretenden SpAc-Bündel lateral der Sp IX anliegend anzutreffen sind. Auf etwas oraleren Ebenen ist das dorsal und lateral von den dichter gefügten SpAc-Bündeln liegende Feld, welches die Dorsolateralperipherie der Medulla erreicht, von kurzen Schrägschnitten ausgefüllt. Diese kurzen Schrägschnitte stehen locker, sind größtenteils reihenmäßig — und zwar in dorsoventralen Reihen — angeordnet und deuten eine horizontale Richtung an, zeigen sonst aber den Charakter der SpAc. Sie sind in einer grauen Masse eingebettet, welche deutlich kleine Ganglienzellen erkennen läßt. Nur ventrolateral tritt eine isoliertere Gruppe hervor. Der Burdachrest befindet sich ventrolateral vom SpAc-Gebiete. Am dorsolateralen Umfang der Medulla ist eine tangentiale Faserung wahrzunehmen. Oraler steigt das Crst dorsal und drängt die SpAc von der Peripherie ab. Ventral besteht die SpAc aus dichter gefügten, rein quer getroffenen Bündeln, dorsal aus lockereren in Reihen angeordneten Schrägschnitten. Letztere scheinen lateralwärts gegen das Crst sich fortzusetzen, um dasselbe von außen zu umschlingen(?). Zahlreiche diffuse Zellen, die sich

zentral und ventral in zwei großen Gruppen sammeln. Daneben zwei kleine Gruppen mit heller Grundsubstanz.

Oraler, wo der Flst durch das Crst abgeschnürt und von den NC gekreuzt wird, treten einzelne große Zellen des N. Deiters dorsal vom Crst auf. Diese Zellen werden hier durch einige kompakter ziehende NC-Bündel in zwei Unterabteilungen geteilt: eine, die dem Crst anliegt und in einer grauen Substanz eingebettet ist, und eine zweite, die mehr dorsomedial liegt.

Noch etwas vor dem Auftreten der großen Zellen erscheinen zwischen den Fasern des Flst zahlreiche Zellen des N. Bechterew, die etwas größer als die des N. vest. triang. sind. Der Flst wird gekreuzt von NC-Bündeln, die ventromedial, ventral und zuletzt auch lateral vom Gebiete des Brcj anscheinend abgehen. Alle diese Bündel verlaufen in einem dorsomedial offenen Bogen und streben das SpAc-Gebiet (auch seine mediale Partien) an. Oraler, wo das Crst eine laterodorsale Richtung annimmt, formieren sich die Zellen des ND in einem Dreieck, dessen Basis von dem Medialumfang des Crst gebildet wird, dessen dorsaler Basiswinkel den auf kaudaleren Schnitten dorsomedial dem Crst anliegenden Zellen ungefähr entspricht, dessen ventraler Basiswinkel auf der Grenze zwischen mittleren und ventraleren Bündeln der SpAc liegt, dessen Spitze mit dem dorsomedialen Winkel des SpAc-Gebietes zusammenfällt. Am zahlreichsten sind die Zellen nahe der Basis, wo sie in einem Areal grauer Substanz liegen. Die transversale Faserung des SpAc-Gebietes und der angrenzenden Randzone des Nvt sind der entsprechenden Faserung des Simia ähnlich. Die Zellmasse des N. Bechterew gewinnt an Ausdehnung, beschränkt sich nicht nur auf das Areal nahe dem Ventrikelwinkel, wie es kaudal war, sondern reicht ventralwärts bis zu den großen Zellen des ND. Noch oraler, wo das dorsale und mittlere Dritteil der SpAc Bündel schon in den Vestibularis und die NC umgebogen ist, treten die Bündel der dorsalen Wurzel des Vestibularis auf. Ganz ventral liegen noch einzelne große Zellen des N. Deiters, die sich hauptsächlich in das Areal des Nvt zurückgezogen haben. Das ganze Gebiet dorsal von ihnen ist von der Zellmasse des N. Bechterew ausgefüllt.

Oraler, wo die ventralsten SpAc-Bündel umbiegen und die dorsale Wurzel des Vestibularis am dichtesten gefügt ist, reicht der N. Bechterew bis zur SpV; Zellen des N. Deiters sind nur als versprengte Reste (auf einem Schnitte 10 Zellen) im Ventralteile des Nvt zu sehen.

Auf den nächsten vorhandenen Schnitten (nur Markscheidenfärbung) ersieht man die Bildung der zerebralen V-Wurzel.

Resumé zu Pithecus nasicus.

Kaudal finden sich mehrere durch Zellübergänge verbundene Gruppen. Der N. Deiters bedeutend zellreicher als beim Menschen und Simia. Der größte Teil der Zellen des ND liegt dem Crst **dorsal** und **medial** an (medial dem Crst anliegend, d. h. in der Lateralhälfte des SpAc-Gebietes). Verhältnismäßig wenig (wenn auch mehr

als bei Menschen und Simia) Zellen des ND im anliegenden Nvt. Dorsal vom Crst (epimedullar) liegen viel mehr Zellen als beim Menschen. Im N. Bechterew ist die Zentralgruppe kaum angedeutet.

4. Hylobates niger.

Die SpAc, die die Dorsolateralperipherie der Medulla erreicht, behält diese Lage oralwärts viel länger als bei Simia oder Pithecus nas. Auf den Schnittebenen durch die Vereinigung der Medulla mit dem Kleinhirn hat das SpAc-Gebiet (im Querschnitte) eine rhomboidale Form.

Die spinalsten Bündel der SpAc treten auf der Schnitthöhe auf, wo der Goll im Schwinden ist und nehmen in bekannter Weise oralwärts zu. Am dichtesten sind die Bündel medial. Das SpAc-Gebiet stellt hier ungefähr ein Dreieck mit der Spitze dorsal dar. Etwas oraler charakterisieren die dichteren medialen Bündel zwei kompaktere Zellgruppen, eine dorsale und eine ventrale, die auf manchen Schnitten durch Zellübergänge miteinander verbunden sind. Außerdem geht die ventrale in die Zellen des Burdach-Restes allmählich über. Sonst sind an der Peripherie diffuse Zellen.

Auf einer Reihe von Schnitten läßt sich die Zellgruppierung nicht verfolgen, da die Färbung versagt hat. Weit oraler, nach der Vereinigung der Medulla mit dem Kleinhirn treten neue Zellgruppen auf. Erstens Gruppen von zahlreichen kleinen Zellen zwischen den Fasern des Flst, die dorsomedialwärts den Ventrikelwinkel anstreben. Das sind die Zellen des Bechterewkerns. Fast zugleich mit diesen erscheinen in den dorsalsten Partien des SpAc-Gebietes große Zellen des N. Deiters in Form von zwei Gruppen, die anfangs durch die NC-Bündel voneinander getrennt sind. Die laterale Gruppe liegt am dorsomedialen Winkel des Crst, mediale dorsomedialer (da der dorsomediale Winkel des SpAc-Gebietes infolge seiner rhomboidalen Form dorsaler liegt als der dorsolaterale). Oraler senken sich die beiden Gruppen, die auf manchen Schnitten durch zahlreiche Zellübergänge verbunden sind, ventralwärts. Dabei ist die laterale Gruppe dorsal viel zellreicher und größerzelliger als die mediale. Mit der Senkung, die längs des Crst vor sich geht, verliert die laterale Zellsäule an Zellreichtum. Die mediale Gruppe, die sich später als die laterale zu senken anfängt, nimmt an Zellreichtum zu, wird größerzelliger als in den dorsalen Partien, gewinnt auch an Areal ventralwärts und besonders ventromedialwärts im Bereiche des Nvt. Oraler, wenn die lateralsten Zellen schon stark abgenommen haben, sieht man noch zahlreiche Zellen des ND im Bereich des Nvt. Noch etwas oraler liegen die Zellen des ND, nur noch als langgezogene Gruppe parallel mit dem im Austreten begriffenen VII. Bald fängt ND auch hier abzunehmen an. (Schnitte durch die höchste Ausbildung des VI. Kerns.)

Zugleich mit dem Ventralsenken des ND folgen diesem an Ausbreitung ventralwärts die kleinzelligen Elemente des Nucleus Bechterew, die ventral bald das ganze SpAc-Gebiet einnehmen. Noch oraler schwinden rasch diese NB-Zellen und machen den V. Kernen Platz.

In dem Bechterewschen Kerne lassen sich außer der schon früher erwähnten dorsoangularen Gruppe noch folgende Gruppen abscheiden: 1. eine

laterale, die teilweise einen molekularen Charakter verrät, 2. eine ventrolaterale, die eine durchscheinende Masse darstellt und die der SpV dorsolateral anliegt, und 3. die zentrale (ventromediale), deren Zellen deutlich etwas größer sind als die der dorsoangularen Gruppe. Die zentrale Gruppe ist viel zellärmer als die dorsoangulare.

Resumé zu Hylobates niger.

Ähnlich wie bei den vorher beschriebenen Primaten finden sich auch hier mehrere Gruppen kaudal. Der N. Deiters ist zellreicher als bei den vorher beschriebenen Primaten. In ihm lassen sich zwei — eine laterale und eine mediale — Zellsäulen, die miteinander in Verbindung stehen, konstatieren. Oraler liegen sehr viele Zellen des ND im Nvt. Im N. Bechterew lassen sich vier Gruppen leicht voneinander absondern. Die dorsoangulare Gruppe ist etwas kleiner als bei Pithecus nasicus.

Zusammenfassendes Resumé zu Homo sapiens und den anthropomorphen Affen.

Zuerst treten die SpAc-Bündel nahe der Sp IX auf. Oraler gewinnen sie dorsal und lateral an Areal. Dabei werden die Goll- und Burdachkerne verdrängt. Der Oralrest des Burdachkerns wird beim Menschen dorsolateral, bei anderen Säugern ventrolateral verdrängt. Hier macht dann der Burdachrest einer kleinzelligen grauen Substanz Platz. Die SpAc bei Simia, Pithecus nasicus, Hylobates niger erreicht bald (bei Hylobates behält die SpAc diese Lage am längsten bei) die dorsolaterale Peripherie der Medulla. Mit dem Dorsalwärtsdrängen des Crst (welches beim Menschen besser als bei anthropomorphen Affen ausgebildet ist) wird die SpAc etwas medial geschoben. Am dichtesten sind die medialen, teils auch die ventralen SpAc-Bündel zusammengefügt; die lateralen sind anfangs viel lockerer und in einer grauen Grundsubstanz eingebettet. Oraler verdichten sich auch die lateralen. Die medialen und ventromedialen Bündel sind quer oder fast quer, die lateralen kurzschräg getroffen. Mit dem Eintritt des Cochlearis in die Medulla wird die SpAc bedeutend ventralwärts abgedrängt, dabei werden ihre Bündel noch mehr verdichtet. Die medialen Bündel sind faserreicher und kaliberkräftiger als die lateralen, am kaliberschwächsten sind meist die Bündel, die sich dem Winkel zwischen Crst und SpV nähern. Von den medialen Bündeln sind beim Menschen die ventralen

kaliberkräftiger als die dorsalen, bei Simia und Pithecus nas. ventral wie dorsal ungefähr kalibergleich, bei Hylobates nig. ventral kaliberschwächer als dorsal.

Diese Bemerkungen über die vergleichende Kalibergröße der ventromedialen und dorsomedialen Bündel beziehen sich auf die Schnitthöhe der Cochleariskerne (Tub. ac.).

Was die Zellen der SpAc anbelangt, so erscheint überall schon weit kaudal inmitten der SpAc in der Horizontalebene der Sp IX eine distinkte Zellgruppe, die medialwärts, respektive dorsomedialwärts auf oraleren Ebenen sich in das Gebiet des Nucleus vest. triang. vorschiebt. Die Zellen dieser Gruppe sind etwas größer als die kleinen und kleinsten Zellen, die sonst in der SpAc (besonders dorsal) zerstreut sind. Oraler, nach Schwinden dieses kaudalen Abschnittes des SpAc-Kerns, tritt der orale Abschnitt dieses Kerns auf. Dieser Abschnitt besteht aus mehreren Gruppen, die manchmal miteinander verbunden sind. Diese Gruppen, deren Komplex dem „ventrokaudalen Deiters" von Kohnstamm entspricht, beschränken sich keineswegs auf die ventrale Partien des SpAc-Gebietes, sie sind auch zentral wie dorsal, medial wie lateral anzutreffen. Am längsten oralwärts bleibt die dorsale diffusere Gruppe erhalten. Diese Zellen sind größer als die kaudaleren und erreichen meist die Mittelgröße. Am besten ist dieser Gruppenkomplex beim Menschen ausgebildet. Sonst sind sehr viele kleine Zellen daneben wahrzunehmen.

Nucleus Deiters. Der Größe nach sind die Zellen des ND beim Menschen und Simia fast gleich, bei Pithecus nas. und Hylobates größer als bei diesen. In der Lage, die der ND einnimmt, sind große Unterschiede wahrzunehmen. Während beim Menschen wenige Zellen, bei Pithecus mehr als bei Menschen, schon dorsal vom Crst (epimedullar) auftreten, um etwas oraler ihre Lage in das SpAc-Gebiet hinein zu verschieben, sind bei Simia und Hylobates dorsolateral vom SpAc-Gebiete keine Zellen des ND wahrnehmbar. ND liegt also bei Simia und Hylobates nur endomedullar (siehe allgemeine Zusammenfassung).

Beim Menschen und Hylobates könnte man im ND zwei Zellsäulen — die durch Zellübergänge hauptsächlich dorsal verbunden sind — unterscheiden: eine laterale (am Medialumfange des Crst) und eine mediale (am Medialumfange des SpAc-Gebietes). Bei Pithecus nas. hat der ND die Form eines Dreiecks,

dessen Basis durch den Medialumfang des Crst gebildet wird[1]). Während beim Menschen, Pithecus nasicus und Hylobates niger die Lateralhälfte des SpAc-Gebietes sehr reich (viel reicher als seine Medialhälfte) an großen Zellen ist, liegen die Verhältnisse bei Simia anders: in der Lateralhälfte sind hier nur wenige Zellen und auch nur ganz dorsal, die allermeisten Zellen sammeln sich an dem Medialumfange des SpAc-Gebietes. Allen vier Säugern ist gemeinsam, daß die Zellen des ND anfangs nahe dem Crst inmitten der nach der Vereinigung der Medulla mit dem Kleinhirn auftretenden NC-Bündel erscheinen. Je oraler desto mehr nimmt der ND medial- und ventralwärts an Areal und dabei auch stark an Zellreichtum zu. Die meisten Zellen liegen in den Horizontalebenen der Dorsalhälfte des SpAc-Gebietes. Noch oraler senken sich die Zellen, nehmen im SpAc-Gebiet ab und treten zugleich in den anliegenden Teilen des Nvt auf. Die Zahl der Zellen des ND im Nvt ist bei Hylobates größer als bei Pithecus, bei diesem größer als bei Simia und Menschen. Dasselbe Verhältnis gilt auch für die Zellenzahl des ganzen ND überhaupt.

N. Bechterew. Wie bekannt, legt sich der Flockenstiel dem Crst dorsolateral an. Ein großer Teil seiner Fasern zieht zur Wand und zum Winkel des Ventrikels, wo sie wie abgeschnitten enden. Höchstwahrscheinlich biegen alle diese Fasern in die sagittale Richtung um, um weiter oralwärts, respektive oromedialwärts zu ziehen (Fasciculus lateralis fossae rhomboidalis von Obersteiner—Flst). Bald wird der Flst ventrolateral durch das lateralwärts ziehende Crst abgeschnürt und zugleich — in seinen näher dem Crst liegenden Teilen — von den NC-Bündeln gekreuzt. Gleichzeitig damit treten zwischen den Fasern des abgeschnürten Flst (oder wenn die NC-Bündel anfangs zu dicht sind, mit Ausnahme des von ihnen durchzogenen Feldes) zahlreiche dichte kleine Zellen auf, die eventuell auch in Untergruppen angeordnet sein können. Diese Zellen sind die des N. Bechterew, und zwar seiner dorsoangularen Gruppe. Sie treten zugleich (oder vielleicht einige Schnitte zuvor) mit den ersten Zellen des N. Deiters auf. Sie liegen also auf dieser Frontalhöhe dorsal und hauptsächlich dorsolateral vom ND.

---

[1]) Bei Pithecus ist die Ventralhälfte des SpAc-Gebietes viel zellärmer (verhältnismäßig) als beim Menschen, Simia und Hylobates.

Dorsolateral wird jetzt der N. Bechterew von dem N. dentatus und seiner Faserung (Brcj), ventrolateral und ventral von dem lateralwärts ziehenden Crst begrenzt. Medial sind die Zellen des NB leicht von den etwas kleineren Zellen des Nvt abzusondern. Oraler nimmt der NB an Zellreichtum und an Areal, besonders ventralwärts, mit dem Senken des N. Deiters zu. Bald aber fängt die ganze Konfiguration des Gebietes des N. Bechterew an sich zu ändern. Dies wird bedingt 1. durch das Anrücken des Brcj, so daß der N. Bechterew dadurch ventralwärts geschoben wird und 2. dadurch, daß das Crst, welches auf kaudaleren Ebenen seine Fasern lateralwärts richtete, diese Richtung anfangs in eine dorsolaterale und schließlich in eine dorsale ändert. Dabei wird der NB medial geschoben, so daß das Crst, welches auf kaudalen Ebenen den N. Bechterew ventral begrenzt, jetzt ihn nur lateral begrenzt. Auf diese Weise senkt sich der N. Bechterew ventralwärts, respektive ventromedialwärts. Dieser Prozeß geht zugleich mit dem Senken des ND vor sich. Bald reicht der NB bis zur SpV. Die dorsoangulare Gruppe, die sich schon stark senkte, nimmt allmählich ab. Zugleich kommen neue Teile des N. Bechterew zum Vorschein: 1. ein am jetzt schon dorsalwärts strahlenden Crst liegendes längliches Feld mit wenigen kleinen Zellen — laterale Gruppe (entspricht der dorsolateralen Gruppe der niederen Säuger). Diese Gruppe erinnert gewissermaßen an die Subst. molecularis; 2. eine zweite Gruppe von sehr kleinen Zellen in einer hellen, durchscheinenden Grundsubstanz. Diese Gruppe liegt der SpV dorsolateral an und ist von den Fasern des Vestibularis und Trigeminus durchzogen (ventrolaterale Gruppe). Endlich auf etwas oraleren Ebenen tritt ungefähr dorsal vom N. ovalis Großmann eine Gruppe von Zellen, die größer sind als die der dorsoangularen Gruppe auf. Diese dritte Gruppe (ventromediale oder zentrale) ist ziemlich zellarm. Bei Simia fehlt diese Gruppe, bei Pithecus ist sie nur angedeutet, beim Menschen und Hylobates deutlich wahrnehmbar. Was die Ausbildung der dorsoangularen Gruppe anbelangt, so ist sie am besten beim Menschen und Simia ausgebildet, bei Pithecus etwas weniger, bei Hylobates noch weniger.

Bemerkt sei hierbei, daß diese in der Reihe vom Menschen zum Hylobates zunehmende Rückbildung der dorsoangularen Gruppe des N. Bechterew einerseits und die steigende Ausbildung des

N. Deiters anderseits mit der zunehmenden Rückbildung des N. dentatus cerebelli einhergeht.

Zur Faserung des SpAc-Gebietes zurückkehrend, will ich bemerken, daß ein Teil der dorsoventralen Transversalfasern eine direkte Fortsetzung des Nerv. vestibularis zu sein scheint. Der Nerv. vestibularis nimmt viel weniger dorsolaterale Bündel des SpAc in sich auf als bei niederen Säugern, d. h. die dorsolateralen SpAc-Bündel gehören im höheren Maße als bei niederen Säugern dem NC-System an. Die NC-Bündel beschränken sich aber keineswegs auf die dorsolateralen Bündeln der SpAc, viele scheinen auch in den medialen Bündeln der SpAc ihre kaudale Fortsetzung zu finden. Ein Teil der NC scheint das SpAc-Gebiet nur zu durchziehen.

III. Pitheci catarrhyni; Gynopithecini.

5. Semnopithecus entellus.

Anfangs liegen zwischen den versprengten SpAc-Bündeln diffuse Zellen im ganzen Areal; ventrale Zellen, die lateralwärts in den Burdach übergehen. Bald kommt es zur Bildung von zwei Gruppen: einer dorsalen mit wenigen untermittelgroßen Zellen und einer zellreicheren und distinkteren ventralen, die dorsal der Sp IX anliegt. Oralwärts disseminieren diese Zellen über das ganze SpAc-Gebiet. Noch oraler sammeln sich wieder Zellen, die etwas größer als die kaudaleren sind, in einer großen diffusen Gruppe in den Zentralanteilen des SpAc-Gebietes (Zellübergänge zum Burdachrest). Am längsten oralwärts bleiben die ventralsten Teile dieser Gruppe erhalten, die sich etwas senken und in zwei Untergruppen: einer dorsal vom Sp IX und einer zweiten lateral vom Sp IX, wahrzunehmen sind. Der laterale Burdachrest macht ziemlich früh dorsal einer faserarmen grauen Substanz Platz, in welcher Substanz bald eine distinkte klein- bis untermittelgroßzellige Gruppe erscheint. Diese Gruppe mit der grauen Substanz, die gelatinös wird, verschiebt auf der Schnittebene, wo der Cochlearis einzutreten beginnt, ihre Lage und sitzt dem Crst dorsal und dorsolateral an. Oraler treten in dem SpAc-Gebiete diffuse Zellen auf, die inkonstante Verbindungen eingehen. Erst, wenn die dicken welligen NC-Bündel auf der Oberfläche erscheinen (sie streben anfangs an die dorsomedialen Partien des SpAc-Gebietes), kommt es zur Ausbildung einer dorsalliegenden in einer grauen Substanz eingebetteten, sehr zellreichen großzelligen Gruppe (N. Deiters), deren größere Hälfte dorsal vom SpAc-Gebiete liegt. Im horizontalen Durchmesser breitet sich diese Gruppe von dem Crst bis zur Medialperipherie des SpAc-Gebietes aus. Fast zugleich mit dieser Gruppe des ND erscheinen dorsomedial von ihr im Fasciculus lat. fossae rhomb. die ersten kleinzelligen Elemente des N. Bechterew. Auch erscheinen zwischen den Bündeln des mittleren Medialanteils der SpAc kleine und untermittelgroße Zellen, die aber bald ver-

schwinden (interkalierte Gruppe zwischen ND und kaudaleren mittelgroßen Gruppen). Hier wie kaudaler wird das Gebiet von zahlreichen transversalen, horizontal und dorsoventral ziehenden Fasern durchzogen. Ein Teil der dorsoventralen reicht bis zu den Dorsalpartien des Sp Ac-Gebietes (zerebellarwärts?). Oraler senkt sich der ND. Seine lateralen Zellen liegen jetzt in einer einheitlichen gelatinösen faserarmen Masse eingebettet und sind meist etwas größer als die medialen Zellen. Die Senkung geht nur allmählich vor sich. In den ventralsten Partien des ND sind nur wenige Zellen lateral zu sehen, dagegen liegen sehr viele Zellen in dem medialen Teile der Sp Ac und besonders im anliegenden Nvt-Gebiete. Hier sind die medialen Zellen größer als die lateralen. Zugleich mit dem sich ventralwärts Zurückziehen des ND breitet sich der N. Bechterew ventralwärts aus. Die Verhältnisse in diesem (d. h. seine Gruppierungen) sind ähnlich den des Menschen, nur daß die dorsoangulare Gruppe kleiner und die zentrale, die erst weit oral auftritt, etwas zellreicher ist als beim Menschen.

6. Cercopithecus.

Die Schnittrichtung der Serie ist keine frontale, sondern eine schiefe, und zwar ist die Medulla ventral bedeutend oraler als dorsal getroffen. Es ist darum kaum möglich, diese Serie mit Frontalserien zum Vergleich heranzuziehen. Kaudal sieht man mehrere kleine Zellgruppen. Der ND erscheint mit dem Auftreten der NC-Bündel als großzellige Gruppe am dorsomedialen Winkel des Crst. Oralwärts senken sich die Zellen etwas, dann streben sie die Medialhälfte des Sp Ac-Gebietes einzunehmen und nehmen schließlich die Mittelanteile des Sp Ac-Gebietes ein. Auf der anderen Seite besetzen die Zellen die ganze Dorsalhälfte des Sp Ac-Gebietes, dabei liegen die lateralen (am Crst) in einer faserarmen gelatinösen Masse eingebettet. Ventral sind fast keine Zellen des ND. Über den N. Bechterew läßt sich nichts Genaues aussagen.

7. Macacus Rhesus.

Kaudal liegen im Sp Ac-Gebiete zwei distinktere Ventralgruppen: medial und lateral; beide stehen in Verbindung mit einer größeren und diffuseren Zentralgruppe. Sonst diffuse kleine Zellen. Am Dorsolateralwinkel des Sp Ac-Gebietes (am Crst) ein distinktes kleinzelliges Ganglion im Areal heller Substanz.

ND erscheint mit dem Auftreten der NC-Bündel. Einige dieser Bündel scheinen das Sp Ac-Gebiet medioventralwärts zu durchziehen, ohne kaudalwärts umzubiegen, und ziehen dann zur Raphe (mit den Fibrae arc. int.?). ND nimmt bald die ganze Dorsalhälfte des Sp Ac-Gebietes ein, dabei sind zahlreiche laterale Zellen in einer grauen Masse eingebettet. Oraler nehmen die Zellen hier ab, um dann zu verschwinden. Es erscheinen jetzt Zellen ventral, weniger als dorsal, und hauptsächlich im anliegenden Nvt-Gebiete.

Zugleich mit den dorsalsten Zellen des N. Deiters erschienen auch am Winkel des IV. Ventrikels in der Flst-Faserung die kleinzelligen Elementen des N. Bechterew. Oralwärts nehmen sie den Platz des sich senkenden ND ein, bis sie zum V. reichen. Die zentrale Gruppe des NB ist nicht angedeutet.

Zwischen den Fasern der eintretenden Vestibularis, zwischen Sp.V und Crst, liegen mehrere Gruppen von untermittelgroßen Zellen in einer hellen, durchscheinenden Substanz (N. acustico-marg. ventralis externus).

8. Inuus nemestrinus.

Die kaudalst auftretenden SpAc-Bündel liegen in der Medialfaserung der Goll- und Burdachkerne. Die Zellen, die noch hier zwischen den SpAc-Bündeln anzutreffen sind, ähneln jenen der genannten Kerne. Oraler schickt sich die SpAc an, die dorsolaterale Peripherie der Medulla zu erreichen, wenn auch nicht in so weitem Ausmaße wie bei Pithecus. Der Goll verschwindet, der Burdach wird ventrolateralwärts abgedrängt. Das ganze SpAc-Areal, dorsal besonders, ist von zahlreichen kleinen Zellen, die inkonstante Verbindungen eingehen, ausgefüllt. Ventral auch etwas größere Zellen, die sich in zwei Gruppen sammeln: eine, die etwas dorsolateral von der Sp IX liegt, und eine zweite, die lateral von der ersten liegt; die laterale ist durch Zellübergänge mit dem Burdachrest verbunden. Die kleineren Zellen (dorsomedial) sammeln sich vorübergehend zu einer distinkteren Gruppe in einer gelatinösen Masse. Auch an der lateralen Peripherie des Gebietes, nahe dem Dorsalpol des Crst, kommt es zur Bildung einer besonderen Gruppe kleiner Zellen in einer auffallend hellen Grundsubstanz. Die meisten SpAc-Bündel waren meist kurz schräg getroffen. Zerebraler beim Dichterwerden der Bündel zerstreuen sich die Zellen. Erst nach mehreren Schnitten erscheint eine neue (dorsal der Sp IX anliegende) kompakte Gruppe von Zellen, die größer sind als die kaudaleren. Diese Gruppe ist durch die diffusen Zellen mit dem Burdachrest lose verbunden. Der letzte macht bald einer kleinzelligen Masse Platz.

Sonst im ganzen Areal der SpAc, die jetzt bis zur Peripherie reicht, wechselnd ineinander gehende Gruppen von kleinen Zellen. Oraler disseminieren und nehmen alle Zellen ab. Nur die kleinzelligen, nahe dem Crst liegenden Gruppen in grauer Grundsubstanz (hier liegen die SpAc-Bündel lockerer als medial) bewahren ihren selbständigen Charakter. Der Cochlearis tritt ein. Lateral schmiegt sich ihm der Flst an, um ihn bald zu verdrängen. NC-Fasern kreuzen bald den Flst und den Cochlearis.

Bald danach erscheinen in dem dorsomedialen Quadranten des SpAc-Gebietes zahlreiche große Zellen des ND. Zugleich erscheinen zwischen den Flst-Fasern, dorsal und dorsolateral vom Crst, zahlreiche kleine Zellen (Schnitt 352 der Serie). Diese Zellen dürfen der S. gris. praep. Deitersi der niederen Säuger entsprechen und dürfen als abgesprengtes Stück des N. Bechterew aufgefaßt werden.

Auf den nächstoralen Schnitten gibt die Gruppe des N. Deiters ihre Zellen an die anliegenden Teile des Nvt ab. Mit dem Abnehmen dieser Zellen erscheint dorsolateral zwischen Crst und den Striae acust. Monakowi in dem Raum, wo die NC-Bündel ventral- und ventromedialwärts passieren, sehr große, fast riesengroße Zellen, die auch weiter dorsalwärts reichen. Auf oraleren Ebenen nimmt diese ND-Gruppe an Zellreichtum und an Ausdehnung ventral und medial bedeutend zu und fängt nachher an zu senken. Meist hat sie die Form eines Dreiecks mit der breiten Basis am Crst. Die lateraleren

Zellen liegen in einer grauen Substanz. Oraler dort, wo sich der ND noch mehr senkt, nehmen die lateralen Zellen ab. Die medialen nehmen jetzt mächtig zu, besonders in anliegenden Teilen des Nvt. Die dorsoangulare Gruppe des N. Bechterew, deren erste Zellen zugleich mit den dorsalsten Zellen des N. Deiters zum Vorschein kamen, nimmt an Zellreichtum und Areal zu. Die zentrale Gruppe ist nur und auch erst auf weit oraleren Ebenen, wo die Reste des ND schon nur im Nvt erhalten sind, durch wenige Zellen, die etwas größer sind, als die der dorsoangularen, angedeutet.

9. Cynocephalus hamadryas (Pavian).

Kaudal diffuse kleine Zellen. Bald sammeln sich etwas größere Zellen ventral am Sp IX in einer länglichen (lateromedialen) Gruppe. An zwei Stellen sammeln sich die kleineren Zellen zu kompakten dichten Gruppen, die in einer gelatinösen und sehr hellen Grundsubstanz liegen: einmal dorsolateral, nahe dem Dorsalpol des Crst, und das zweitemal inmitten der Bündel der dorsalen Sp Ac. Die Zellen des ND erscheinen zwischen den NC-Bündeln dorsal vom Crst, welches ähnlich wie bei Menschen und menschenähnlichen Affen zur Einstrahlung ins Kleinhirn anfangs lateral ziehen muß.

Dorsolateral und dorsal von ND liegen in den Fasern des Flst die Zellen des N. Bechterew. Die Lage dieser Kerne ist denen bei Ateles (siehe Fig. von Ateles, S. 406) ähnlich. Auf oraleren Ebenen behält anfangs (in der Dorsalhälfte des Sp Ac-Gebietes) der N. Deiters die Form eines Dreiecks mit der breiten Basis am Crst bei. In der Ventralhälfte liegen die Zellen fast nur medial und im angrenzenden Nvt.

Mit der Rückbildung des ND bildet sich der NB aus, dessen dorsoangulare Gruppe ähnlich jener des Menschen und Ateles ist. Die zentrale Gruppe scheint nicht angedeutet zu sein.

Resumé zu Cynopithecini.

Die Zellanordnung der Sp Ac bei Semnopithecus, Cercopithecus und Macacus rhesus ist der beim Menschen und menschenähnlichen Affen ähnlich; bei Inuus nemestrinus und Cynocephalus hamadryas unterscheidet sie sich dadurch, daß bei diesen die größeren Zellen des Oralabschnittes des Sp Ac-Kerns sich meistens in einer ventral gelegenen Gruppe sammeln.

Die Zellen des N. Deiters erscheinen mit dem Auftreten der NC-Bündel und senken sich auf oraleren Ebenen ventraler. Zur Lage des ND in bezug auf das Sp-Ac-Gebiet soll folgendes bemerkt werden. Während bei Cercopithecus und Macacus rhesus die dorsalsten Zellen des ND schon im Sp-Ac-Gebiete selbst erscheinen (d. h. nur endomedullar), treten diese dorsalsten Zellen bei Semnopithecus ent. und Inuus nemestrinus — dorsal, bei Cynocephalus hamadryas — dorsolateral vom Sp Ac-Gebiete auf. Bei Cynocephalus ist die Lage des ND überhaupt ähnlich der bei Ateles

(siehe Pitheci platyrrhyni). Gemeinsam allen diesen Cynopithecini ist, daß dorsal (dorsolateral) vom SpAc-Gebiete wie auch in seiner Dorsalhälfte der ND die Form eines Dreiecks mit der Basis am Crst hat, dabei sind die nahe der Dreieckbasis (d. h. am Crst) liegenden Zellen in einer faserarmen gelatinösen Masse eingebettet. Hier liegen lateral mehr Zellen als medial. Dieses Verhältnis ändert sich mit dem Senken des ND in die Ventralhälfte des SpAc-Gebietes. Jetzt befinden sich nur wenige Zellen lateral, die meisten sammeln sich medial und besonders in den ventralen Teilen des Nucleus vest. triang. Der ND überhaupt ist zellreicher als beim Menschen und menschenähnlichen Affen und nimmt in der Reihe der Cynopithecini nach abwärts zu.

Auch in bezug auf die Lage des N. Bechterew sind große Unterschiede vorhanden. Dies ist hauptsächlich abhängig davon, in welcher Richtung das Crst nach der Vereinigung der Medulla mit dem Kleinhirn, seine Fasern zur Einstrahlung ins Cerebellum sendet. Da bei Semnopithecus und Inuus nemestrinus das Crst von Anfang an nicht eine laterale, sondern eine dorsolaterale, bei Macacus rhesus eine fast direkt dorsale Richtung einschlägt, liegt auch die dorsolaterale, laterale und ventrolaterale Grenze des N. Bechterew (dorsoangulare Gruppe) entsprechend medialer als beim Menschen und menschenähnlichen Affen, mit anderen Worten diese Gruppe büßt auch dementsprechend an Areal und Zellreichtum ein. Dagegen sendet beim Cynocephalus, ähnlich wie bei Menschen, menschenähnlichen Affen und den Platyrrhyni, das Crst seine Fasern anfangs lateralwärts, so daß die dorsoangulare Gruppe des NB dieselbe Konfiguration wie beim Menschen und den menschenähnlichen Affen hat, sie ist zwar etwas kleiner als bei diesen, aber auf jeden Fall größer als bei den anderen Cynopithecini.

Was andere Gruppen des NB anbelangt, so sind die dorsolaterale (laterale) und ventrolaterale Gruppe ähnlich wie beim Menschen ausgebildet; die zentrale (ventromediale) Gruppe ist bei Semnopithecus ent. und Inuus durch wenige etwas größere Zellen angedeutet, bei Macacus rhesus und Cynocephalus scheint sie gar nicht angedeutet zu sein.

An kleinzelligen Gruppen in kaudaleren Teilen des uns interessierenden Gebietes sind noch zu vermerken 1. eine Gruppe in einer sehr hellen Grundsubstanz, die nahe der Medullarperipherie, dorsal oder dorsomedial vom Crst, nachdem der Bur-

dachrest sich ventral zurückgezogen hat, auftritt (N. acustico-marginalis dorsalis), 2. eine Gruppe von kleinen Zellen, die manchmal in gelatinöser Grundsubstanz liegen, im Winkel zwischen Crst und SpV; diese Gruppe löst die ventrolateralen Reste des Burdachkerns ab (N. acustico-marginalis ventralis) und 3. eine Gruppe in einer hellen Grundsubstanz, die zwischen den Fasern des eintretenden Nervus vestibularis, dorsolateral von der SpV, liegt (N. acustico-marginalis ventralis externus).

Die kleinen und kleinsten Zellen, die bei Inuus und Cynocephalus zwischen den dorsaleren SpAc-Bündeln ausgestreut sind, sammeln sich zu einer zirkumskripten Gruppe in einer hellen Grundsubstanz.

Von der transversalen Faserung ist die dorsoventrale besser ausgebildet als beim Menschen. Ventralwärts verlassen diese Fasern das Gebiet und ziehen am Halbmonde der SpV vorüber. Viele Fasern schicken sich an, das SpAc-Gebiet auch dorsalwärts (ins Cerebellum?) zu verlassen.

Beim Semnopithecus, Cercopithecus und Macacus rhesus sind die medialsten SpAc-Bündel dorsal wie ventral kalibergleich; bei Inuus und Cynocephalus dorsal kaliberkräftiger als ventral.

IV. Pitheci platyrrhyni.

10. Ateles niger.

Auf den kaudaleren Schnitten tritt zwischen den ventralsten Bündeln und der Sp. IX eine kompaktere kleinzellige Gruppe auf, sonst sind kleine Zellen diffus und verstreut zu sehen. Einige Schnitte oraler, wo dorsolateral in homogener heller Grundsubstanz eine kleinzellige Masse sich ausbildet (= dorsaler ac.-margin Kern) und eine ähnliche Gruppe auch medial, im Nvt erscheint, treten zwischen den zentraler liegenden SpAc-Bündeln etwas größere Zellen auf. Die SpAc-Bündel selbst sind kurzschräg, meist horizontal gerichtet, getroffen. Bald wird die schon erwähnte ventromediale Gruppe (zwischen den Bündeln und Sp. IX) bedeutend zellreicher und breitet sich in das Gebiet des Nvt aus. Lateral von dieser Gruppe, d. h. von den ventralsten SpAc-Bündeln umgeben, erscheint eine kompaktere, klein- und untermittelgroßzellige Gruppe, die ohne besonders scharfe Grenzen in den Rest des Burdach übergeht. Auch zwischen zentralen Bündeln etwas mehr ventral sind Anhäufungen von kleinen und untermittelgroßen Zellen zu sehen. Zugleich bildet sich am Crst, dorsal vom Burdachrest, der kleinzellige ventrale Acustico-Marginalkern aus. Oraler auf der Ebene des Cochleariseintrittes sieht man mächtige, olivocerebellare Bündel, die retrotrigeminal in das Crst einstrahlen.

Auf den Schnitten, wo der Cochlearis samt den sehr gut ausgebildeten Flst (Fasciculus lateralis fassae rhomboidalis Obersteiner) von den fFB (Nc)

gekreuzt wird, treten auf der Kreuzungsstelle, d. h. in diesem Falle dorsal vom Crst, also weit lateraler als bei niederen Säugern, die großen Zellen des ND auf. Dieser Teil des ND ist besser ausgebildet als bei Cynocephalus. Zur Einstrahlung in das Cerebellum biegt das Crst vorher lateralwärts ab.

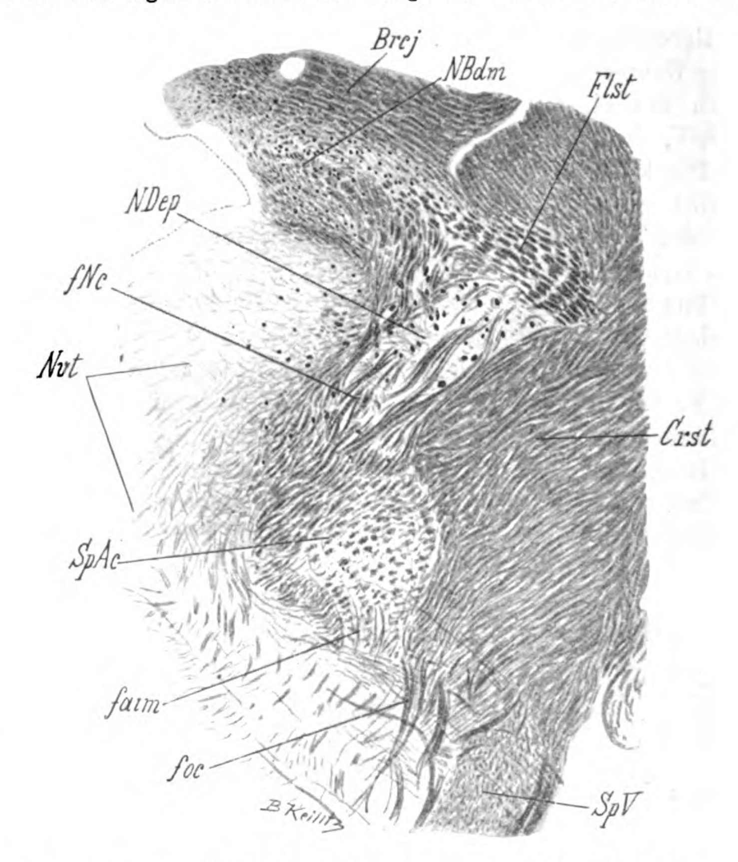


Fig. 6. Ateles niger. Schnitt durch den kaudalen Teil des N. Deiters. *Brcj* = Brachium conjunctivum. *Crst* = corp. restif. *Flst* = Flockenstiel. *fNc* = fibrae nucleo-cerebellares. *faim* = dorsoventrale Transversalfasern (fibrae arc. interno-marginales). *foc* = fibrae olivocerebellares (retrotrigeminales). *NBdm* = Nucl. Bechterew dorsoangularis. *NDep* = Nucl. Deiters epimedullaris. *Nvt* = Nucl. vestib. triang.

Dorsolateral, dorsal und dorsomedial von den großen Zellen in der Faserung des Flst liegt eine nicht scharfumschriebene, kleinzellige Masse (Dorsoangulare Gruppe des N. Bechterew) (Fig. 6).

Oraler nehmen die großen Zellen zu und erst dann senken sie sich ventromedialwärts und treten auf diese Weise in das SpAc-Gebiet ein.

Zwischen den ventralsten Bündeln liegt jetzt eine näher nicht differenzierbare, kleinzellige, graue Substanzmasse. Bald senken sich die großen Zellen noch mehr ventralwärts. Während in der Dorsalhälfte des SpAc-Gebietes die meisten Zellen lateral lagen, ist es ventral umgekehrt: hier liegen nur wenige Zellen lateral, die meisten Zellen sammeln sich hier medial und im anliegenden Nvt-Gebiete. Übrigens sind diese ventralen Teile des ND bedeutend zellärmer als die dorsaleren.

Parallel mit dem Senken des ND. nimmt auch an Areal ventralwärts der N. Bechterew zu. Das Brcj, das ventromedialwärts anrückt, drängt auch die dorsoangulare Gruppe des N. Bechterew vor sich. Die zentrale Gruppe des N. Bechterew, die im Verhältnis zur dorsoangularen sehr zellarm ist, hebt sich durch ihre etwas größeren Zellen ab. Die dorsolateralen und ventrolateralen Gruppen wie beim Menschen.

11. Cebus capucinus.

Die Schnittrichtung der Serie ist keine frontale, sondern eine schiefe in dorsoventraler und horizontaler Richtung. Schon ziemlich kaudal tritt im Dorsolateralteil des Gebietes nahe der Medullaperipherie (dorsal vom Crst) ein kleinzelliges zellreiches Ganglion in einer sehr hellen Grundsubstanz auf. Der ventrolaterale Rest des Burdachkerns macht einer kleinzelligen Gruppe Platz. Ein Teil (ventrolat.) dieser Gruppe hebt sich durch seine gelatinöse, durchscheinende Grundsubstanz ab. Auf der Horizontalhöhe der Sp IX erscheint eine Gruppe von größeren Zellen, sonst auf dem ganzen SpAc-Gebiete diffuse kleine Zellen. Dort, wo Crst die Flst-Faserung kreuzt, um cerebellarwärts einzustrahlen (dazu zieht das Crst weniger lateralwärts als bei Ateles; Crst biegt hier unter einem stumpfen Winkel ab), treten dorsolateral und dorsal von diesem Winkel des Crst große Zellen des ND auf. Dorsal und dorsomedial von diesen liegen die kleinen Zellen des NB. Der ND hat hier die Form eines Dreieckes, mit der breiten Basis am Crst. Auf oraleren Ebenen senkt er sich und nimmt an Zellreichtum stark zu. Er scheint zellreicher als der ND des Ateles zu sein. In seinen ventrooralen Partien ist der ND bei Cebus ziemlich zellarm. Der Bechterewsche Kern bildet sich oralwärts in bekannter Weise aus. Seine zentrale Gruppe wird erst auf weit oraleren Ebenen durch wenige größere Zellen angedeutet.

Resumé zu Pitheci platyrrhyni.

Das Crst zieht bei seiner Umbiegung aus der longitudinalen Richtung in die frontale anfangs lateralwärts bei Ateles und fast lateralwärts bei Cebus capucinus. Dadurch wird auch das Gebiet der dorsoangularen Gruppe des N. Bechterew präformiert. Es hat dieselbe Konfiguration wie bei Cynocephalus, den menschenähnlichen Affen und Menschen. Es ist nur etwas (nicht viel) kleiner als bei diesen. Hinzugefügt soll dabei werden, daß bei allen höheren Säugern, die denselben Bautypus der dorsoangularen Gruppe des N. Bechterew haben, wie beim

Menschen (d. h. Mensch, Simia, Pithecus nas., Hylobates, Cynocephalus, Ateles und Cebus capucinus), daß bei allen diesen Säugern der Nucleus lateralis (dentatus) cerebelli eine eigenartige gefaltete Konfiguration aufweist und diese Fältelung abwärts eine Neigung zur Verminderung parallel mit dem etwas Kleinerwerden der dorsoangularen Gruppe des N. Bechterew zeigt. Bei anderen von mir untersuchten Affen (Hundsaffen mit Ausnahme von Cynocephalus, d. h. Semnopithecus ent., Cercopithecus, Macacus rhes., Inuus nem.), bei denen die Konfiguration der dorsoangularen Gruppe von dem Menschentypus mehr abweicht, ist auch der Nucleus later. (dentatus) cerebelli minimal gefältelt und eher als bohnenförmig zu bezeichnen. Die Zentralgruppe des N. Bechterew ist ziemlich zellarm und tritt erst auf weit oraleren Ebenen auf. Ihre Zellen sind größer als die der dorsoangularen Gruppe. Laterale (dorsolaterale) und ventrolaterale Gruppen wie bei anderen Affen.

N. Deiters. In bezug auf diesen Kern reihen sich die Platyrrhyni dem Menschen, Pithecus nasicus und Cynocephalus an. Der epimedullare Teil des Kerns liegt bei diesen Primaten dorsolateral vom SpAc-Gebiete und dorsal vom Crst; was die Ausbildung dieses epimed. Teiles anbelangt im Vergleich zueinander, so wird dies durch folgende Tabelle illustriert:

Mensch $<$ Pithecus nas. $<$ Cynocephalus $<$ Ateles n. $<$ Cebus capuc.

Die Tabelle gilt auch für das Verhältnis in der Ausbildung des ganzen ND überhaupt. Der endomedullare Teil des ND ist, der Struktur nach, wie bei den Hundsaffen.

Sonst sind die Acustico-Marginalkerne wie bei den Hundsaffen; außerdem tritt fast zugleich mit dem dorsalen Acustico-Marginalkern oder etwas oraler ein ähnlich strukturierter Kern (in heller Grundsubstanz) medial vom SpAc-Gebiete im Nucleus vest. triang auf. Er ist aber leicht von dem sympathischen X-Kerne abzusondern. Vgl. II. Teil der Arbeit, Cap. X.

V. Prosimii.

12. Lemur varus.

Kaudal findet sich eine distinktere Gruppe nahe (dorsolateral) von Sp IX An der Dorsolateralperipherie der Medulla, nahe von dem Dorsalpol des Crst ein kleinzelliges dichtes Ganglion in einer hellen Grundsubstanz. Dieses Ganglion nimmt ein sehr großes Areal ein. Die ventral am Sp IX liegenden Zellen

breiten sich auf oraleren Ebenen ventrolateralwärts aus. Sie sammeln sich vorübergehend in einer medialen und lateralen Abteilung. Noch oraler disseminieren die Zellen. Der Burdachrest macht einer gelatinösen, kleinzelligen Masse im Winkel Sp V—Crst Platz. Die ventralsten SpAc-Bündel lassen sich schwer von den dorsalsten Bündeln der SpV absondern. Erst weit oraler treten dorsomedial vom Dorsalpol des Crst, zwischen den NC-Bündeln, die großen Zellen des ND auf. Ventral von diesen sind viele kleine Zell-n zu sehen.

Oraler nimmt der ND. medialwärts an Ausdehnung zu. Seine lateralen Zellen sind in einer grauen Substanzmasse eingebettet. Diese graue Masse steht durch kleine Inseln grauer Substanz, die zwischen den NC-Bündeln eingebettet sind, mit dem N. tecti in Verbindung. Das medialst verlaufende NC.-Bündel bildet die Grenze zwischen diesen Inseln und einem an der Ventrikelwand anliegenden Areal, wo in einer ziemlich lockeren, quer getroffenen Faserung dichte sehr kleine Zellen liegen. In oraleren Ebenen senken sich diese kleinen Zellen allmählich ventrolateralwärts. Diese kleinen Zellen sind meines Erachtens dem N. Bechterew, und zwar der dorsoangularen Gruppe, zuzurechnen. Der ND fängt oraler an, sich allmählich zu senken. Noch oraler sind die Zellen des ND schon nur in der Ventralhälfte des SpAc-Gebietes und in den Nvt anzutreffen; nur einzelne Zellen liegen jetzt nahe dem Crst, die meisten Zellen sammeln sich medial. Schritt für Schritt mit dem Senken des ND breitet sich der N. Bechterew ventralwärts aus. Die Unterteilung des NB ist fast nicht angedeutet.

13. Lemur katta.

Kaudal — zwischen den SpAc-Bündeln kleine Zellen. Zwischen den ventraleren Bündeln (auf der Horizontalhöhe der SpIX) eine längliche Gruppe, die von der SpIX lateralwärts bis zum Burdach reicht. Reichliche kleine Zellen dorsal von den SpAc-Bündeln heben sich scharf von den Gollzellen (kaudalwärts) und Burdachzellen (lateralwärts) ab und sind dem VIII zuzuzählen. An der dorsolateralen Peripherie (am Dorsalpol des Crst) ein kleinzelliges, dichtes Ganglion. Etwas oraler wird die ventrale, größerzelligere Gruppe in zwei Abteilungen geschieden: in eine medialere, die in einer faserärmeren Substanz liegt und den Übergang in den Nvt bildet, und in eine laterale, die den Übergang zum Burdachrest darstellt. Dorsolateral bleibt das kleinzellige dichte Ganglion, welches jetzt in einer faserarmen, sehr hellen Grundsubstanz liegt, noch erhalten. Ein ähnliches Ganglion (Fig. 24) tritt bedeutend oraler (in der Ebene, wo der größte Teil des IX und X schon ausgetreten ist) im Nvt, dorsomedial vom SpAc-Gebiete, an der Medullaperipherie auf. Der Burdachrest macht einer kleinzelligen Gruppe, die ziemlich klein ist, Platz. Etwas oraler treten zu diesen beschriebenen Gruppen mittelgroße, meist polygonale Zellen hinzu, die in Ventral- und Zentralteilen der SpAc, teilweise auch lateral, anzutreffen sind. Bald disseminieren diese Gruppen. Diffuse, mittelgroße bis große Zellen erscheinen bald zwischen medioventralen, bald zwischen zentralen, bald endlich zwischen dorsolateralen Bündeln. Deutlich ist die transversale Faserung des SpAc-Gebietes — die horizontale (medial) und die dorsoventrale (lateral). Bald kreuzen (nach Ver-

einigung der Medulla mit dem Kleinhirn) die NC das dreigeschichtete Faserband (von dorsal nach ventral: 1. Fasern vom Nucl. lat. cerebelli, 2. von der Flocke zur Ventrikelwand, 3. Cochlearisfaserung). Zwischen den NC erscheinen, dorsomedial vom Crst, große Zellen des N. Deiters. Auf den nächsten Schnitten nehmen sie zu, breiten sich medialwärts und dorsalwärts aus. Sie reichen dorsaler als bei Lemur varus. Sie übersteigen dorsalwärts die Horizontalhöhe des Ventrikelwinkels.

Dorsomedial liegt dem Crst eine ungefähr dreieckige, kleinzellige graue Masse (d. h. dorsal und dorsolateral und teilweise lateral von dem ND) an. ND senkt sich ventraler. Die lateralsten Zellen liegen in einer faserärmeren grauen Grundsubstanz. Die lateralen Zellen senken sich früher als die medialen ventralwärts. Die Nc-Bündel reichen jetzt fast bis zur Ventralhälfte des SpAc-Gebietes, lateral wie medial. Dorsoventrale Transversalfasern, deren dorsales sichtbares Ende teilweise medialer als die ventrale Fortsetzung liegt, verlassen das Gebiet ventralwärts und durchbrechen den Halbmond der SpV. An der Ventrikelwand bildet sich, ähnlich wie beim Lemur varus, die dorsoangulare Gruppe des NB. Noch oraler deuten sich die Anfänge der dorsolateralen Gruppe an, die einen molekulären Charakter verrät. Lateral von dem sich unterdessen ausgebildeten Brcj geht die dorsolaterale NB-gruppe in die Oralreste der Lateralkernmasse des Kleinhirns über. Die Senkung des ND geht sehr langsam vor sich. Wie erwähnt, senken sich die medialen Zellen so, daß auf den Ebenen, wo in der Dorsalhälfte des SpAc-Gebietes lateral schon keine Zellen sich finden, medial noch viele große Zellen anzutreffen sind. In der Ventralhälfte des SpAc-Gebietes befinden sich, auch weit lateral, Zellen, aber viel weniger als medial. Oraler sind die großen Zellen nur auf dem Gebiete des Nvt anzutreffen. Inmitten der Fasern des eintretenden Vestibularis, der jetzt schon die ventraleren SpAc-Bündeln aufnimmt, zwischen SpV und Crst, tritt eine kleinzellige, sehr helle Gruppe auf (N. ac.-marg. ventralis externus), die oralwärts ohne scharfe Grenzen in die ventrolaterale Gruppe des NB übergeht. Die dorsoangulare Gruppe des NB gewinnt an Zellreichtum und Areal ventral- und ventrolateralwärts. Dorsal rückt das Brcj an sie heran. Das Gebiet wird von den Fasern der dorsalgerichteten Wurzel des Vestibularis durchzogen. Da ein Teil dieser Wurzel dorsal wie abgeschnitten endet, ist anzunehmen, daß dieser Teil dorsokaudalwärts direkt ins Cerebellum zieht. Außerdem wird das Gebiet von horizontalgerichteten Fasern durchzogen. Der ventrale Teil dieser Fasern stammt vom Vestibularis; der dorsale (feine Fasern, die meist schräg getroffen sind) stammt von der sogenannten „Kappenfaserung der Crst" (Flst. und Fasern vom N. lat. cerebelli). Noch weit oraler, wo die NB-gruppen schon abzunehmen beginnen, treten etwas größere Zellen auf, die dorsal vom N. ovalis Großmann sich sammeln (zentrale oder ventromediale Gruppe des NB).

14. Tarsius spectrum.

Kaudal sammeln sich die kleinen Zellen in zwei kompakteren Gruppen: einer ventralen (die der Sp IX dorsolateral anliegt) und einer dorsalen (zwischen den SpAc-Bündeln). Oraler, nach Verschwinden dieser Gruppen, tritt an der dosolateralen Peripherie der Medulla (nahe dem Crst) ein klein-

zelliges, dichtes Ganglion in einer hellen Grundsubstanz auf. Der Burdachkern macht einer kleinzelligen Masse Platz. Zwischen ventralen und dann auch zentralen SpAc-Bündeln erscheinen diffuse größere Zellen. Die Lage des Tub. ac., das bei Tarsius spectrum sehr stark ausgebildet ist, erinnert an die Fledermäuse. Der größte Teil des Tub. ac. liegt dem Crst und der Medulla überhaupt dorsal an. Das Heldsche Bündel ist gut ausgebildet. Die Bündel, die das SpAc-Gebiet ventralwärts verlassen, sind viel zahlreicher als die des Heldschen Bündels. ND reicht nicht so weit dorsal wie bei Lemur katta, sonst hat er dieselbe Struktur und ist so zellreich wie bei diesem. Dieselbe Bemerkung gilt auch für den NB. Die zentrale Gruppe des letzten scheint zellreicher zu sein als bei Lemur katta.

Resumé zu den Prosimii.

Der N. Deiters hat ungefähr dieselbe Konfiguration wie bei den meisten Carnivoren. Zuerst erscheinen viele Zellen dorsal vom SpAc-Gebiete; am weitesten dorsal reichen die Zellen bei Lemur katta. Die epimedullaren Zellen (dorsal von SpAc) liegen meist in einem Areal, wo ein dreigeschichtetes Faserband (1. Nervus Cochlearis, 2. Flockenstiel, 3. Fasern vom N. lat. cerebelli zur Ventrikelwand) von den NC-Bündeln gekreuzt wird. Die Zellen sind hier in einer grauen Grundsubstanz eingebettet, welche Grundsubstanz hier durch Vermittlung von den zwischen NC liegenden kleinen Inseln grauer Substanz mit dem N. fastigii cerebelli in Verbindung steht. Die meisten Zellen des ND liegen dorsal vom SpAc-Gebiete und in seiner Dorsalhälfte. In der Ventralhälfte ist der ND ziemlich zellarm: zuletzt ziehen sich die Zellen des ND in das Areal des Nvt zurück. Die dorsoangulare Gruppe des NB hat schon dieselbe Konfiguration wie bei den meisten Carnivoren. Zuerst treten ihre Zellen — bald nach dem Erscheinen des epimedullaren Teiles des ND — an der Ventrikelwand auf und sind von ND epimed. und seiner Grundsubstanz durch die medialst ziehenden NC-Bündel abgeschieden. Oraler werden die Zellen des NB durch das heranrückende Brcj von der Ventrikelwand etwas ventrolateralwärts abgedrängt, dabei gewinnt die Gruppe an Zellreichtum. Die zentrale Gruppe, die erst weit oral auftritt, ist etwas zellreicher als bei den Affen, aber bedeutend zellärmer als bei den Carnivoren. Im Nvt (kaudal) findet sich ein ähnliches Ganglion in heller Grundsubstanz wie bei den Platyrrhyni. Dasselbe gilt auch für die drei Acustico-Marginalkerne: dorsalis, ventralis, ventralis externus. Bei Lemur katta geht der N. acustico-marginalis ventralis externus auf oraleren Ebe-

nen ohne scharfe Grenzen in die ventrolaterale Gruppe des NB über.

VI. Chiroptera (Fledermäuse).

15. Pteropus edulis.

Das SpAc-Gebiet ist sehr breit. Kaudal tritt zwischen den ventralen SpAc (Horizontalhöhe des SpIX) eine horizontal sich hinziehende Zellgruppe, die sich oralwärts fortsetzt. Das Tub. ac. liegt, wie bei Tarsius spectrum, dem Crst und dem SpAc-Gebiete dorsal an. Noch vor dem Eintritt der NC-Bündel in die Medulla erscheinen in der Dorsalhälfte des SpAc-Gebietes die Zellen des ND. Oraler wächst die Gruppe zusehends medial- und ventralwärts. Auch dorsal, dem Crst dicht anliegend, treten einzelne Zellen auf. Dem Crst dorsal anliegend erscheint oraler eine kleinzellige Gruppe, die sich scharf von den naheliegenden Massen des N. lat. cerebelli und Tub. ac. abscheiden läßt. Zugleich erscheint, ähnlich wie bei den Prosimien, an der Ventrikelwand die dorsoangulare Gruppe des NB. Der ND nimmt bald das ganze SpAc-Gebiet ein; zahlreiche Zellen sind auch medial (in dem Gebiete des Nvt) und je oraler desto mehr anzutreffen. ND ist außerordentlich zellreich. Die Zellen sind sehr groß. Der NB ist ähnlich dem bei Tarsius spectrum, nur ist die zentrale Gruppe besser ausgebildet. Die ventrolaterale Gruppe des NB kommuniziert mit dem acces. Acusticuskern und kaudalwärts mit dem N. ac.-marg. ventr. ext.

16. Rhinolophus ferrum equinum.

Das SpAc-Gebiet nimmt die dorsolaterale Peripherie, wie bei Pithecus nasicus, ein. Kaudal — auf der Höhe des Sp IX eine größerzellige Gruppe. Sonst kleine Zellen. Lateral, an der Medullaperipherie, eine dichte Gruppe in heller Grundsubstanz. Der ND erscheint im dorsolateralen Quadranten des SpAc-Gebietes, nimmt oraler medial- und ventralwärts zu. Er ist sehr zellreich und in seinem Bau dem des Pteropus ähnlich, nur sind seine Zellen viel kleiner als die des Pteropus. Auch im Nvt scheinen viel mehr Zellen zu liegen als bei Pteropus. NB wie wie bei Pteropus.

17. Vesperugo serotinus.

Kaudal erscheinen ventral etwas größere Zellen, die oralwärts auch auf dem ganzen SpAc-Gebiete anzutreffen sind. Dorsolateral an der Peripherie ein großes kleinzelliges Ganglion in einer hellen Grundsubstanz. Der Burdachrest macht einem kleinzelligen Kern Platz. Große Zellen des ND erscheinen kurz vor dem Eintritt der NC-Bündel. ND und NB scheinen ähnlich wie bei Pteropus edulis zu sein. Genaueres läßt sich darüber, da die Zellfärbung auf manchen Präparaten versagte, nicht sagen. Das Tub. ac. liegt nicht dorsal, sondern eher lateral vom Crst. Das letzte ist besser als bei Rhinolophus entwickelt.

18. Vesperugo noctula.

Ähnlich wie bei Vesperugo serotinus sind kaudal an der Horizontalhöhe des Sp IX größerzellige Gruppen anzutreffen. An der dorsolateralen Peripherie ist eine kleine, kleinzellige Gruppe in heller Substanz angedeutet.

Ähnlich wie bei Vesperugo serotinus sind die ND und NB auch hier ausgebildet. Der größte Teil der dorsalgerichteten Wurzel des N. vestibularis zieht direkt ins Kleinhirn.

19. Vespertilio mystacinus.

Kaudal zwischen den ventralen Bündeln und oraler auch zwischen den dorsalen finden sich etwas größere Zellen. Dorsolateral an der Medullaperipherie eine Gruppe in einer sehr hellen Grundsubstanz. ND tritt mit den NC auf. ND und NB haben ungefähr denselben Strukturtypus wie bei Vesperugo serotinus und Vesperugo noctula.

Resumé zu Chiroptera.

N. Deiters liegt endomedullar. Nur sehr wenige Zellen sind bei Pteropus dicht dorsal dem Crst anliegend anzutreffen. ND ist zellreicher als bei den Prosimii. Der Übergang von den Zellen des ND in der Dorsalhälfte des SpAc-Gebietes zu den Zellen der Ventralhälfte ist fließend.

Die dorsoangulare, dorsolaterale und ventrolaterale Gruppe des N. Bechterew wie bei den Prosimii. Nur die zentrale (ventromediale) Gruppe ist etwas zellreicher als bei diesen. Sehr gut ausgebildet ist der dorsale Acustico-Marginaliskern, der in einer sehr hellen Grundsubstanz liegt.

Die dorsoventralen Transversalfasern fallen durch ihre Mächtigkeit auf; ähnlich wie bei den Prosimii ziehen diese, nachdem sie das SpAc-Gebiet ventralwärts verlassen, nicht nur medial, sondern auch lateral vom Halbmonde der SpV; ventral biegen diese Bündel medialwärts um.

Sehr viele Fasern der dorsalen Wurzel des Vestibularis — es scheint der größte Teil — ziehen ins Cerebellum.

VII. Carnivora.

20. Felis domestica. (Hauskatze.)

Ziemlich weit kaudal, beim Öffnen des Zentralkanals zum IV. Ventrikel sind die ersten wenigen Querschnitte der SpAc zu verzeichnen. Diese Querschnitte liegen lateral von der Sp IX und sind von der Faserung und Zellen des noch mächtigen Goll und der von ihm ventralwärts ziehenden Fibrae arc. int. umgeben. Der schmale, dorsoventral ziehende Querschnitt der SpAc ist ventral nicht scharf von den Fibrae comit. V abzugrenzen.

Die kleinen und teilweise untermittelgroßen Zellen zwischen den Querschnitten gehören noch dem N. Goll an. Oralwärts gewinnen die Querschnitte an Zahl und Areal dorsalwärts, indem sie allmählich die Gollfaserung substituieren und ein wenig lateralwärts, wo sie auch die Zellen des Burdachkerns in sich aufnehmen. Mediale und laterale Begrenzung der SpAc bilden

jetzt die Fibrae arc. int. Auf den Schnitten, wo die Gollfaserung vollständig durch die SpAc verdrängt wird, erscheint auf der ventromedialen Peripherie der SpAc zwischen der letzten und Sp IX eine distinkte Gruppe mittel- und untermittelgroßer Zellen.

Die Zellen dieser Gruppe liegen teilweise auch zwischen den ventromedialen Querschnitten und an der medialen Peripherie der SpAc. Lateralwärts ist diese Gruppe durch eine zellarme Brücke mit dem N. Burdach, der schon im Abnehmen begriffen ist, verbunden. Der dorsale Teil des Querschnittsareals ist durch reichliche kleine Zellen charakterisiert, denen hie und

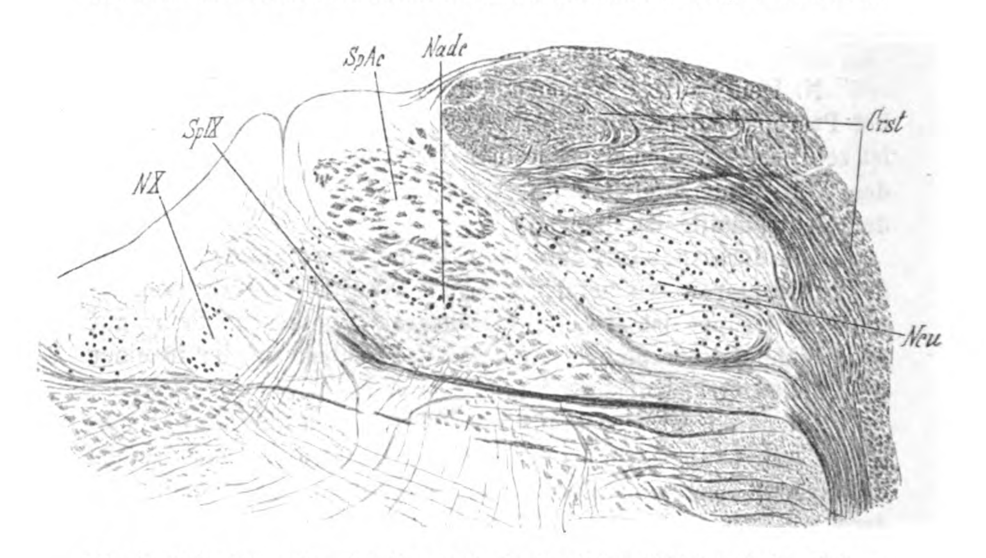


Fig. 7. Felis domestica. Schnitt durch den kaudalen Teil der SpAc. *Nadc* = Pars magnicellulata caudalis des Nucl. acust. descendens. Die reichlichen kleinen Zellen (pars parvicellulata) zwischen zentralen und dorsalen SpAc-Bündeln sind nicht eingezeichnet. *Crst* = Corp. restiforme. *Ncu* = Nucl. Burdach. *NX* = Nucl. Vagi dorsalis. *Sp IX* = Spinale IX-Wurzel beim Umbiegen in die frontale (lateralwärts) Richtung.

da einzelne mittelgroße Zellen beigemengt sind. Etwas oraler kommt es an Stelle der zellarmen Brücke, zwischen der ventromedialen Gruppe und Burdach zur Bildung einer kleinen aber ziemlich zellreichen distinkten Gruppe von mittel- und untermittelgroßen Zellen (Fig. 7). Später zerstreuen sich diese Zellen, anfangs die der ventromedialen und dann die der ventrolateralen Gruppe, zwischen den ventralen Querschnitten. Das Querschnittsareal wächst lateralwärts durch Verdrängen des Burdachkerns immer mehr und mehr an. Etwas oraler, wo der Burdach vollständig substituiert ist, sammelt sich als Fortsetzung der früheren ventrolateralen Gruppe eine in homogener faserarmen Substanz liegende mittel- und untermittelzellige Gruppe, die auch lateral von dichten SpAc-Querschnitten begrenzt wird. Sonst sind auf dem

ganzen Areale diffuse kleinzellige Elemente reichlich vertreten, denen ventral mittelgroße Zellen vereinzelt beigemischt sind. Zwischen den Querschnitten sammeln sich die kleinzelligen Elemente zu einer kleinen distinkten Gruppe, wo sie in einer homogenen Substanz dicht eingebettet sind. Es sind noch drei an der Peripherie liegende, kleinzellige Gruppen zu verzeichnen: 1. dorsolaterale, 2. laterale und 3. ventrale; die letztere sitzt der Sp V wie eine Kappe auf. Die erste Gruppe stellt dichte Zellen dar, die in einer homogenen, hellen Grundsubstanz eingebettet sind (N. acustico-marginalis dorsalis); in der zweiten scheinen Fasern, die dorsomedial (parallel mit dem Medialumfang des Crst) ziehen, sich aufzusplittern, in der dritten — Fasern, die von ventrolateral kommen. Die ventrolateralen Querschnitte der Sp Ac sind am dichtesten. Etwas oraler, wo der Nervus cochlearis einzutreten beginnt, verdichten sich auch die medialen durch Zunehmen an Zahl. Dabei verschwinden die Zellgruppen. Außer den zerstreuten, zwischen den Querschnitten liegenden kleinzelligen Elementen sind mehr ventral als dorsal vereinzelte mittelgroße Zellen zu sehen. Es tritt deutlicher zutage die transversale frontale Faserung zwischen den Querschnitten; zwischen den lateralen prävaliert eine dorsoventrale; zwischen den medialen eine lateromediale; die letzte verliert sich im Nvt. Zahlreiche Fibrae arc. int. ziehen medialwärts vom Sp Ac-Gebiete. Dabei kommt es am ventromedialen Pol der Querschnitte, lateral von Sp IX, zur Bildung einer nicht sehr zellreichen, aber kompakteren, hauptsächlich aus mittelgroßen Zellen bestehenden Gruppe. Nur ein kleiner Teil der ventrolateralen kleinzelligen peripheren Gruppe (N. acustico-marginalis ventralis) bleibt erhalten. Die Bündel der Sp Ac werden dicker, besonders in der medialeren Hälfte. Die diffusen, großen und mittelgroßen Zellen treten seltener auf. Die transversale Faserung des Gebietes wird aber reicher: medial, wie gesagt, prävalieren horizontale, lateromediale Fasern; lateral vertikale, dorsoventrale. Auf mehreren Schnitten sieht man, wie die dorsoventralen Fasern den austretenden IX—X kreuzen und zwischen den Bündeln des Dorsalpols der Sp V ziehen, biegen daselbst medialwärts, um nachher die Medianlinie anzustreben.

Etwas oraler zweigt sich von dem breiten Band des eintretenden Cochlearis ein kleiner innerer Teil, das Heldsche Bündel, ab, welches dem dorsomedialen Pol des Crst anliegend, um den letzteren her umbiegt und medialwärts zieht. Ein bedeutender Teil der früher näher beschriebenen transversalen dorsoventralen Faserung des lateralen Areales der Sp Ac wird durch dieses Heldsche Bündel gebildet. Bald nach dem Abzweigen dieses Bündels, dort wo nucleozerebellare Fasern sich anschicken, das dorsal vom Sp Ac-Gebiete liegende breite dreigeschichtete Faserband (1. Fasern vom N. lateralis Cerebelli zur Wand des Ventrikels, 2. Fasern des Flockenstielbündels, 3. Cochlearis) zu durchbrechen, treten dorsal dicht unter den Cochlearisfasern große Zellen des N. Deiters auf, deren Zahl mit dem Durchbruch des oben bezeichneten Faserbandes durch die nucleocerebellaren Bündel rasch anwächst. Die Verbreitungsregion dieser Zellen vergrößert sich hauptsächlich dorsalwärts, indem die Zellen auch viel dorsaler als die Ventrikelwinkelhöhe zu liegen kommen. Schnitt für Schnitt sieht man zwischen den nucleocerebellaren Fasern die großen multipolaren, polygonalen und ovalen Zellen des ND in

einer Region, deren Zentrum an Stelle des jetzt zweigeteilten Cochlearis liegt und die (Region) sich dorsal und ventral ausbreitet[1]). Die Zahl der großen Zellen wird größer und größer.

Dem Crst sitzt dorsal ein kleines dreieckiges Feld kappenartig auf, welches Feld aus einer grauen Substanz mit reichlichen kleinen Zellen besteht und von Fasern des Cochlearis durchzogen wird. (Kappengruppe des Crst.)

Oraler beginnt die Ventralgrenze der großen Zellen sich weiter ventralwärts in das eigentliche Gebiet der SpAc zu senken. Dieser Prozeß schreitet parallel mit der Ventralwärtssenkung der Nucleozerebellarfasern fort. Je weiter ventral die letzteren reichen, desto mehr senken sich die großen Zellen. Die früher bezeichnete Dorsalgrenze des ND bleibt aber noch lange erhalten. Dabei ist der laterale Teil des SpAc-Gebietes ärmer an Bündeln als der mediale; lateral liegen auch die Zellen in einer grauen Substanz eingebettet, kompakter und in viel größerer Zahl als medial, wo sie mehr vereinzelt zwischen den dichten Querschnitten zu sehen sind. Bald aber treten reichliche große Zellen im medialen Abschnitte des SpAc-Gebietes, auch an der medialen Peripherie des letzteren auf.

Der Nervus vestibularis tritt ein, indem er seine feinen Fasern fächerartig aufsplittert. Die ganze dorsale Hälfte des SpAc-Gebietes und auch dorsal und medial davon, stellt jetzt eine Region vor, die durch zahlreiche große Zellen charakterisiert ist. Nicht auf allen Schnitten ist die Zellenzahl und die Zellengruppierung gleich.

An der dorsalen Grenze der Zellregion treten jetzt immer weniger und weniger Zellen auf und die ganze Region fängt an, sich immer mehr und mehr zu senken. Dabei treten auch medial von den Ventralquerschnitten (auf dem Gebiete des N. vestibularis triangularis) mehrere große, meist rundlich-ovale Zellen auf. Die Zahl der Zellen zwischen den ventralen SpAc-Querschnitten selbst ist klein.

Der Vestibularis tritt in Form von dichteren Bündeln ein; anfangs ziehen die dichteren Bündel nur dorsalwärts, erst weiter oraler wenden sie sich auch ventralen Querschnitten zu, wobei sie auch medialwärts ziehen. Ventromedial davon sieht man die Faserung des Tractus Deiterospinalis. Es bildet sich das Brcj aus, welches die uns interessierende Region von den dorsal liegenden Cerebellarkernen vollständig abgrenzt. Zwischen dem medioventralen Pol des Brcj und der Wand des Ventrikels kommen in einer teils schräg, teils quer getroffenen Faserung kleine Zellen zum Vorschein (dorsoangulare Gruppe des NB). Ähnliche Zellen treten auch ventral vom Lateralpol des Brcj auf und in um so größerer Anzahl, je mehr ventralwärts sich die großen Zellen des ND zurückziehen. Auch an Zellreichtum verlieren die letzten stark.

Auf den Querschnitten, wo das VII Knie in den austretenden Schenkel umbiegt, treten die großen Zellen nur ventral und ganz sporadisch auf. Dichte Fasern ziehen von dem eintretenden Vestibularis zum NB dorsoangularis. Es fällt ein dichtes Vestibularisbündel auf, das medialwärts zieht und bis zur Kreuzungsstelle zwischen dem austretenden VII und tractus

[1]) Die meisten Zellen liegen also hier noch dorsal vom SpAc-Gebiete.

cochleo-olivaris zu verfolgen ist. Längs dieses Vestibularisbündels sammeln sich jetzt die meisten der hier schon sehr spärlich auftretenden großen Zellen des ND.

Mit dem Schwinden der großen Zellen treten überall kleine Zellen des NB auf, die dabei folgende Gruppierungen eingehen. Die dorsoangulare Gruppe nimmt etwas an Zellreichtum zu und rückt ein wenig ventralwärts; die dorsolaterale nimmt dagegen ab. Ventral von den beiden erscheint um die Vestibularfasern, die zur dorsoangularen Gruppe ziehen, eine neue, zentrale, aus zahlreichen kleinen und untermittelgroßen Zellen bestehende Gruppe, die bald zellreicher als die dorsoangulare wird. Eine kleinere ventrolaterale Gruppe ist noch zu verzeichnen, deren Teile auch zwischen den Vestibularisbündeln nach deren Verbindungsstelle mit dem Cochlearis, dorsolateral vom SpV zu sehen sind. Versprengte Zellen des ND, die meist ventromedial auftreten, vervollkommnen das Bild.

Oral schwindet die ventrolaterale Gruppe des NB. Die dorsoangulare rückt weiter ventralwärts und verschmilzt mit der zentralen.

Inmitten dieser Zellgruppe tritt die Faserung der Vc mit ihren dorsalen großen runden Zellen auf. Diese Faserung unterteilt die zentrale Gruppe des NB in eine kleinere mediale und eine größere laterale Abteilung. Etwas oraler machen diese beiden Gruppenteile den Zellen des sensiblen V Platz.

21. Canis familiaris.

Etwas oraler als es bei der Katze der Fall war, bald nach dem Übergang des Cc zum IV. Ventrikel, kommen die kaudalsten SpAc zum Vorschein. Das Spatium zwischen diesen und medial davon liegenden Sp IX ist viel größer als bei der Katze, da bei dem Hunde in viel größerem Maße die Subst. gelatin. IX dazwischen liegt. Ähnlich wie bei der Katze liegen die SpAc inmitten der Fasern und Zellen des Goll- und — ventral und lateral — auch des Burdachkerns. Ein ähnliches Verhalten besteht auch zu den Fibrae arc. int.

Oraler, wo der Goll und der mediale Burdach mehr und mehr durch die SpAc substituiert wird, kommen zwischen den ventralen Querschnitten und medial von ihnen einzelne mittelgroße Zellen zum Vorschein, die in zwei Abteilungen zerfallen: eine diffusere zwischen den ventralen Querschnitten selbst und eine kompaktere medial von diesen und dorsal von Sp IX (deren Lage jetzt dem SpAc-Gebiet sich nähert)[1]. Zwischen den dorsalen Querschnitten sind zahlreiche kleine und kleinste Zellen zerstreut; dorsolateral von den Querschnitten liegen diese kleinen Zellen in einer homogeneren faserarmen Substanz.

Nachdem die Querschnitte, die lockerer als bei der Katze gefügt sind, den Goll vollständig verdrängt haben und der noch vorhandene ventro-

[1]) Diese mediale Gruppe dringt oralwärts in den Nvt und zerstreut sich dann. Was die diffusere (laterale) betrifft, so sind beide Seiten der Medulla nicht ganz gleich. Gewisse Variationen in der Untergruppierung sind vorhanden. Oralwärts zerstreuen sich diese Zellen zwischen den Querschnitten und nehmen an Zahl ab.

laterale Teil des Burdachkerns rasch an Zellreichtum und Zellgröße verliert — erscheint zwischen den ventralen Querschnitten eine große Gruppe von zahlreichen mittelgroßen Zellen.

Die Gruppierung dieser Zellen zwischen den Querschnitten ist auf beiden Seiten nicht ganz gleich. Auch einzelne Schnitte lassen eine große Variabilität zu. Doch ist eine laterale und eine mediale Abteilung (die mediale tritt etwas oraler als die laterale auf) festzustellen.

Oraler sind den mittelgroßen mehr und mehr untermittelgroße Zellen beigemischt. Kleine untermittelgroßzellige Gruppen an der ventralsten Peripherie des SpAc-Gebietes sind als Grenzgruppen zwischen SpAc und SpV zu betrachten. Sonst sind zwischen den Querschnitten kleine und kleinste Zellen am dichtesten dorsal. Bald kommt es zu einer allmählichen Dispersion der Zellen. Die untermittelgroßen Zellen — die mittelgroßen sind schon früher verschwunden — erscheinen spärlicher und sind unregelmäßig zwischen den ventralen Querschnitten zerstreut. Dorsal nur kleine und kleinste dichte Zellen; dorsolateral, der Medullarperipherie nahe, imponieren sie als eine kompakte distinkte Zellmasse in einer hellen Grundsubstanz. Den Ventrolateralrest des Burdach lösen ein, beziehungsweise drei (Variationen durch Unterteilung) aus kleinen und untermittelgroßen Zellen bestehende Kerne ab, die an der ventrolateralen und ventralen Peripherie der SpAc liegen[1]). Es kommt die transversale Faserung des Gebietes zum Vorschein, lateral prävaliert die dorsoventrale, medial — die horizontale Faserung.

Der Cochlearis tritt ein. Ein Bündel, das aber kleiner ist als das entsprechende bei der Katze, biegt ventralwärts parallel dem Medialumfange des Crst um (Heldsches Bündel).

Es fangen wieder etwas größere Zellelemente an zwischen den dicht zusammengefügten Querschnitten aufzutreten, anfangs ganz vereinzelt, bald aber als eine diffuse Kerngruppe im zentro- und ventromedialen Abschnitt der Querschnitte. Diese Zellen sind auch weit oralwärts zu verfolgen. Der Cochlearis wird bald durch wellige nucleozerebellare Bündel durchbrochen und zwischen diesen auf der Kreuzungsstelle, dorsal von dem SpAc-Gebiete, treten reichliche große Zellen des ND auf.

Auf den nächstoralen Schnitten nehmen die großen Zellen des ND nur dorsalwärts zu. (Man kann eine mediale und laterale Abteilung unterscheiden, die lateralen Zellen reichen dorsaler als die medialen.)

Bald aber erscheinen große Zellen zwischen den dorsolateralen Querschnitten der SpAc. Medial von diesen sind noch diffuse kleine bis untermittelgroße Zellen zu sehen.

Noch oraler fängt die Zellregion an sich zu senken, indem dorsal die Zellen abnehmen, besonders die der dorsolateralen Abteilung und eine neue großzellige Gruppe inmitten der ventrolateralen Querschnitte erscheint (die letzte ist zellreicher als die entsprechende Gruppe bei der Katze).

Auf einzelnen Schnitten dieser Höhe konnte ich 80 bis 100 große Zellen des ND sehen.

---

[1]) Etwas oraler treten die SpAc-Bündel zwischen den dorsalen Zellen dieser Gruppe auf. Sonst sind auf dem SpAc-Gebiete die Zellen disseminiert.

Oralwärts senken sich die Zellen weiter. Es treten große Zellen, denen auch viele mittelgroße beigemischt sind, medial von den SpAc-Querschnitten auf. Der Vestibularis tritt in derselben Reihenfolge ein, wie es bei der Katze beschrieben ist. Das Brcj, das hier schon wohl ausgebildet ist, schließt das Gebiet von Cerebellarkernen ab. Zwischen dem Brcj und dem Dorsalteil der Ventrikelwand inmitten einer feinen quergetroffenen Faserung treten kleine Zellen auf, die dorsoangulare Gruppe des N. Bechterew, die an Zellreichtum und Areal oralwärts zunimmt. Dieser Prozeß geht parallel mit dem Senken und Abnehmen an Zellreichtum der großen Zellen des ND vor sich. Ein Teil der Vestibularfasern nimmt ihr Ende um die Zellen des dorsoangularen NB. Die großen Zellen ziehen sich bald zurück auf ein kleines Areal im Ventrolateralwinkel des SpAc-Gebietes[1]). Diffuse, große Zellen werden auch medialwärts bis zur Kreuzungsstelle der Striae acusticae und Nerv. VII gefunden. Bis zur selben Stelle ist auch ähnlich wie bei der Katze ein medialwärts ziehendes Ventralbündel des Vestibularis zu verfolgen.

Bald schwinden auch die letzten großen Zellen von dem SpAc-Gebiete. Und das ganze Areal, begrenzt vom Brcj, Crst, SpV und Nvt, ist von den Zellen des N. Bechterew ausgefüllt. Außer der dorsoangularen treten eine 2. dorsolaterale, 3. ventrolaterale (die viel kleiner ist als bei der Katze) auf; endlich erscheint oraler 4. die zentrale Gruppe. Die letzte ist sehr zellreich, zellreicher und etwas größerzelliger als die dorsoangulare Gruppe. Nach dem Verschwinden der dorsolateralen und ventrolateralen Gruppen gewinnt die Zentralgruppe noch mehr an Zellreichtum und wird durch Zellbrücken mit der dorsoangularen Gruppe verbunden. Die Zellen der Zentralgruppe gehen in variable Untergruppierungen ein. Medialwärts ist diese Gruppe ziemlich scharf von den Resten des Nvt abzugrenzen. Durch die auftretende V. zerebralis wird die zentrale Gruppe zweigeteilt und macht bald der Faserung und dem sensiblen Kerne des Trigeminus Platz.

22. Canis vulpes.

Kaudaler Verlauf der SpAc, ihre Beziehung zu Goll und Burdach wie bei Canis famil. Medial von den Querschnitten fallen an der ventralen und ventrolateralen Peripherie der SpIX große Zellen auf, die vereinzelt (3 bis 6) auf sehr vielen Schnitten zu sehen sind. Oraler verschwinden diese Zellen.

Die SpAc-Querschnitte wachsen langsam an Zahl und an Arealausbreitung dorsal- und lateralwärts an. Anfangs sind nur die ventralen Querschnitte dichter zusammengefügt und weisen weniger Zellen auf; die dichten Zellgruppen dorsal gehören noch dem Goll. Etwas oraler tritt zwischen den ventralen Querschnitten eine diffuse Gruppe von kleinen bis untermittelgroßen Zellen mit versprengten großen Zellen auf. Die letzten liegen auch vereinzelt an der Medialperipherie des SpAc-Gebietes. Lateral von der beschriebenen Gruppe nehmen die lateral erscheinenden Querschnitte vorübergehend die schon etwas kleiner gewordenen Zellen des Burdachrestes

[1]) Der Ventrolateralteil des SpAc-Gebietes ist überhaupt, wie auch schon früher einmal bemerkt wurde, reicher an großen Zellen, als es bei der Katze der Fall ist.

auf. Die bei der Katze und dem Hund beschriebene ventrolaterale Gruppe ist hier von den Burdachrestzellen nicht abzugrenzen. Am dichtesten liegen hier die zentralen Querschnitte; die medialen und die dorsalen, die schon den Goll vollständig substituiert haben, sind etwas lockerer. Zwischen den medialen und dorsalen Querschnitten liegen hauptsächlich zahlreiche kleine Zellen; diesen sind ventral etwas mehr größerzellige Elemente (bis zur Untermittelgröße) beigemischt als dorsal. Auf einigen Schnitten kommt dorsal eine von Querschnitten umrahmte kleine kompakte kleinzellige Gruppe zum Vorschein. Inmitten der zentralen und lateralen Querschnitte — mehr ventral — erscheint bald eine distinkte zellreiche Gruppe, deren untermittelgroße und teilweise mittelgroße Zellen größer sind, als die des lateralliegenden Burdachrestes. Der letzte macht allmählich einem meist kleinzelligen Kern (N. acustico-marginalis ventralis) Platz. Auch die soeben erwähnte ventrolaterale Gruppe wird bald von den dichterwerdenden Querschnitten verdrängt. Auf den nächstoralen Schnitten verdichten sich die Querschnitte der SpAc mehr und mehr; die Zellen dazwischen disseminieren und nehmen an Zahl stark ab. Nur der acustico-marginale Kern, der dem SpV dorsal aufsitzt und dorsalwärts in Form eines längeren Keiles zwischen Crst und SpAc sich einschiebt, bleibt bestehen. Dorsal zwischen den dorsalsten Querschnitten ist eine Masse kleinster Zellen zu sehen, die oraler von Fasern des jetzt eintretenden N. cochlearis durchzogen wird. Zwischen den noch dichter zusammengefügten Querschnitten fangen wieder vereinzelte große und mittelgroße Zellen an zu erscheinen. Die mittelgroßen und untermittelgroßen sind in stetem aber diffusem Zunehmen, besonders zwischen den medialeren Querschnitten, begriffen. Die transversale Faserung ist wie beim Hunde. Auf dem Schnitte, wo nucleozerebellare Bündel den Cochlearis durchbrechen, erscheint dicht dorsal von dem letzten eine Gruppe großer Zellen (14 Zellen). Mit jedem Schnitte wächst sie (20, 27) auch an Ausdehnung dorsal- und ventralwärts an[1]).

Immer mehr und mehr treten Zellen allmählich auch auf dem Gebiete der SpAc auf, anfangs nur in der Dorsalhälfte dieses Gebietes. Auch am Dorsalpol dieser Zellregion nehmen die Zellen an Zahl und Areal zu. Dann senkt sich allmählich die Zellregion. Es treten Zellen auch im ventrolateralen Areal des SpAc auf. Auf kaudaleren Schnitten durch den ND gehen ziemlich dichte Bündel von dem Gebiet der SpAc aus und ziehen eine gewisse Strecke ventromedialwärts. Es fällt weiter ein Mißverhältnis in der Größe (Dicke) zwischen den wenigen Fasern des Cochlearis auf, die medial vom Crst ventralwärts ziehen — und den ziemlich dichten Faserbündeln, die als Fortsetzung der transversalen Dorsoventralfaserung das SpAc-Gebiet in ventraler Richtung verlassen, die Subst. gelat. V durchziehen und hier medialwärts umbiegen.

[1]) Folgende Zahlenreihe kann das Anwachsen und Abnehmen des ND illustrieren (gezählt wurden die ND-Zellen auf jedem zweiten, bisweilen nur dritten Schnitte): 11, 14, 20, 27, 44, 52, 56, 49, 46, 71, 58, 50, 57, 76, 69, 44, 52, 47, 34, 24, 32, 22, 18, 14, 13, 8, 12, 5. Die Zellenzahl des ND bei Canis vulpes kann mit ungefähr 2000—2200 Zellen angenommen werden.

Es tritt der Vestibularis ein. Die Zahl der ventralen Zellen (die an sich viel kleiner ist, als die der dorsalen) wächst etwas an. Es erscheinen auch einzelne Zellen medial von den Querschnitten. Die dorsal gelegenen Zellen nehmen an Zahl ab, die lateralen etwas früher als die medialen. Da lateral die Zellen (die hier auch reichlicher als medial auftreten) in einer grauen Substanz eingebettet sind, kann man eine laterale und eine mediale Abteilung des ND unterscheiden.

An dem Medialpol des hier schon ausgebildeten Brcj inmitten einer Querfaserung tritt die kleinzellige dorsoangulare Gruppe des N. Bechterew auf. Viele Vestibularfasern finden hier ihr Ende. Die dorsolaterale Gruppe stellt eine Masse grauer Substanz mit kleinsten Zellen dar. Mit dem Verschwinden der großen Zellen des ND tritt inmitten des Gebietes eine große zellreiche diffuse Gruppe, die zentrale Gruppe des N. Bechterew auf, die etwas größerzelliger ist, als die dorsoangulare (Fig. 29). Die ventrolaterale Gruppe ist klein. Auf einer Reihe von Schnitten nehmen die dorsoangulare und zentrale Gruppe an Zellreichtum zu. Dann aber fangen sie an abzunehmen und werden bald durch die auftretende Vc mit ihren großen runden Zellen und den N. ovalis Großmann anfangs zweigeteilt und dann schließlich vollständig verdrängt.

23. Herpestes.

Da die Serie schief in beiden Richtungen geschnitten ist, eine Seite bedeutend oraler als die andere und ventral weit oraler als dorsal, sind die Zellgebiete so verzerrt, daß sie sich schwer für einen Vergleich mit Frontalserien eignen, besonders die Schnitte kaudal vom Auftreten des großzelligen ND. Es läßt sich nur sagen, daß der ventrale Abschnitt des SpAc-Gebietes etwas größerzelliger ist als der kleinzellige dorsale. N. Deiters scheint einen der Katze ähnlichen Bau zu haben[1]). Mit dem Senken und Verschwinden seiner Zellen macht der ND den Gruppen des N. Bechterew Platz. Ein breites Faserband zieht vom Gebiet des NB zur Medianlinie.

Die Zellgruppen des N. Bechterew werden oraler von der Faser- und Zellmasse der sensiblen und zerebralen V-Wurzel abgelöst.

Auf den Schnitten durch den eintretenden Cochlearis fällt auf, daß ein Teil der transversalen dorsoventralen Faserung des SpAc-Gebietes deutlich seine Abstammung von dem internen Cochlearisfaszikel zeigt (Heldsches Bündel).

24. Herpestes Ichneumon.

Dicht lateral von SpIX (die letztere ist ventral von untermittelgroßen und vereinzelten großen Zellen eine Strecke weit begleitet) inmitten der Faserung des Goll und Burdach liegen die kaudalsten Querschnitte der SpAc. Erst nach einer großen Reihe von Schnitten (50 bis 60 Schnitten), nachdem der Burdach weit lateralwärts abgedrängt wird und der Goll fast vollständig substituiert wird, treten inmitten der ventralen Querschnitte auf der Horizontalhöhe der Sp IX, als distinkte Gruppe imponierende, untermittelgroße und teilweise große Zellen hervor. Auf nächstoralen Schnitten sind ähnliche

---

[1]) ND des Herpestes ist zellärmer als der der Katze.

Zellen auch an der ganzen medialen — vereinzelt auch an der ventromedialen Peripherie — gruppenweise vertreten.

Noch oraler zerstreuen sich diese Zellen und nehmen an Zahl ab. Ein Teil der Zellen zerstreut sich allmählich inmitten des N. vestibularis triang. Es folgt eine Schnitteanzahl, wo nur kleinste Zellen ventral wie dorsal zu sehen sind. Nervus IX tritt aus. Sp Ac wachsen an Zahl und Kompaktheit. Der Burdachrest macht einem kleinzelligen (N. acustico-marginalis) Kern Platz, der als schmaler Streifen gabelartig die Begrenzung des Ventrolateralwinkels des Sp Ac-Gebietes bildet.

Das Gebiet des Sp Ac ist bei Ichneumon viel breiter (im Verhältnic zur Größe der Medulla) als bei den vorher beschriebenen Karnivoren.

Zwischen den ventraleren Querschnitten hauptsächlich mehr lateral treten meist diffuse untermittelgroße Zellen in einer grauen Substanz eingebettet auf. Etwas oraler, wo der Cochlearis eintritt, zerstreuen sich diese Zellen und verschwinden teilweise; die graue Substanz, anfangs von Querschnitten umrahmt, gelangt etwas oraler zwischen die Querschnitte.

Das soeben beschriebene Zellgebilde ist zellarm und bedeutend zellärmer als das entsprechende der Katze (N. ac. descendens, pars oralis), während die anfangs erwähnte Zellgruppe (Pars caudalis) viel zellreicher und distinkter als die der Katze ist. Außerdem erscheint bei der Pars caudalis der mediale Teil oraler als der laterale (bei der Katze ist es umgekehrt).

Auf nächstoralen Schnitten sind zwischen den dichten kompakten Sp Ac-Bündeln nur sehr spärliche Zellen zu sehen. Bald aber, wo die nucleozerebellaren Bündel sich anschicken den Cochlearis zu durchbrechen, erscheint zwischen zentralen Querschnitten, mehr medial, eine diffuse, meist untermittelgroßzellige Gruppe. Auf der Kreuzungsstelle des Cochlearis und der Nucleozerebellar-Bündel erscheinen große Zellen des ND. Oral nehmen diese Zellen an Zahl zu, sie reichen aber nicht so weit dorsal wie bei der Katze, Hund oder Wolf. Die Zahl dieser Zellen ist relativ kleiner als die dorsal liegenden Zellen bei dem Hund, Fuchs und Katze. Viel früher als bei diesen senken sich die Zellen. Nach ihrer Senkung hat die Zellregion eine Dreieckform, deren Spitze am medialen abgeschnürten Cochlearisteil liegt und die Basis die dorsale Hälfte der Lateralperipherie des Sp Ac-Gebietes bildet. Hier sind die Zellen sehr zahlreich. Dabei liegen die lateralen Zellen in einer faserarmen Substanz.

Auf den Schnitten dieser Höhe gehen diese reichlichen Zellen mehrere Gruppierungen ein, von denen am konstantesten eine durch ein dichteres Nucleozerebellar-Bündel bewirkte Unterteilung in eine laterale und eine mediale Untergruppe ist. Allmählich senken sich diese Zellen weiter ventralwärts. Es treten dabei zwischen den ventralen Querschnitten Zellen auf, die aber keine Gruppierung aufweisen. Sie sind auf dem ventralen Sp Ac-Gebiete und ventral von ihm diffus disseminiert. Ihre Zahl ist sehr klein (im Verhältnis zu den Zellen der Dorsalhälfte des Sp Ac-Gebietes).

Die dorsalen Zellen nehmen an Zahl ab und senken sich immer mehr und mehr, lateral früher als medial. Zugleich treten in einer quergetroffenen Faserung an der Ventrikelwand kleine Zellen auf, die oralwärts an Zahlreichtum zunehmen (N. Bechterew dorso-angularis). Hier findet ein Teil der

Vestibularfasern ihr Ende. Etwas oraler treten eine diffuse dorsolaterale und eine kompakte ventrolaterale Gruppe auf. Zugleich verringert sich die Zellenzahl des ND auf dem Gebiete der Sp Ac; die Zahl der großen Zellen des N. Deiters, die medial davon inmitten des Nvt versprengt sind, nimmt dagegen zu. Diese Zellen zeichnen sich durch ihre Größe aus.

Bald kommt es zur Bildung der zellreichsten Gruppe des N. Bechterew, der zentralen. Das Wachstum der letzten geht mit dem Abnehmen der beiden Lateralgruppen einher. Anfangs sind die Zellen der Zentralgruppe von derselben Größe wie die der dorsoangularen, oraler wird aber die zentrale Gruppe größerzelliger (untermittelgroßzellig) als die dorsoangulare. Nachdem die zentrale Gruppe ihren Höhepunkt an Zellreichtum erreicht hat, kommt es ziemlich rasch zu ihrer Verdrängung durch den sensiblen und zerebralen V-Kern.

25. Mustela foina.

Die ersten Sp Ac-Querschnitte treten etwas oraler als bei der Katze auf.

Mit dem Verdrängen des Goll- und Lateralabdrängen des Burdach machen die Zellen dieser beiden Kerne dorsal reichlichen kleinen Zellen, ventral etwas größeren, meist untermittelgroßen Zellen, die auch an der Medialperipherie auftreten, Platz. Oralwärts disseminieren diese größeren Zellen. Der Burdach tritt immer mehr und mehr zurück und macht zwei kleinzelligen Kernen Platz (N. acustico-marginalis); einer von diesen liegt im Ventrolateralwinkel des Gebietes und der zweite dorsal vom ersten.

Es treten bald zwischen den ventralen Querschnitten des ganzen Areals, zwischen dem Dorsalpol der SpV und der SpIX untermittelgroße Zellen auf, denen bald auch noch mittelgroße Zellen sich anschließen, unter Zurückgehen der untermittelgroßen Zellen. Etwas oraler sind diese mittelgroßen Zellen nicht nur ventral, sondern auch zwischsn den zentralen Querschnitten versprengt zu sehen. Zugleich treten etwas kleinere Zellen dorsolateral auf. Währenddessen tritt der Cochlearis ein und in dem an diesen dorsal anstoßenden Faserbande erscheinen große Zellen des ND (Fig. 8). Am nächsten Schnitte finden sich, den Cochlearis durchbrechend, die nucleozerebellaren Bündel. Die Zellen reichen nicht so weit dorsalwärts, wie bei der Katze und dem Hunde. Oralwärts nehmen die Zellen an Zahl zu und senken sich allmählich; die früher beschriebenen mittelgroßen Zellen nehmen dabei ab. Immer mehr und mehr senken sich die großen Zellen. Die dorsal an die letzten anstoßenden Gruppen kleiner und kleinster Zellen sind durch Zellbrücken mit den Kleinhirnkernen verbunden. Und erst etwas oraler, wo die großen Zellen auch ventral auftreten, wird durch das ausgebildete Brcj die Verbindung der kleinzelligen Dorsalgruppen mit den Kleinhirnkernen gelöst.

Es erscheint eine zellreiche dorsolaterale Gruppe des NB und eine zellärmere dorsoangulare NB. Oralwärts nimmt die erste an Zellreichtum ab, die zweite zu.

Die verhältnismäßig zahlreichen ventralen großen Zellen des ND liegen meist auf dem Gebiete des Nvt.

Mit dem Abnehmen dieser großen Zellen tritt die zellreichste Gruppe des NB — die zentrale — auf, deren Zellen auch etwas größer sind, als die der dorsoangularen und dorsolateralen. Oraler macht die dorsoangulare Gruppe den Zellen der Vc Platz und verschwindet. Ihr folgen die zentrale und die kleine ventrolaterale Gruppe.

26. Lutra vulgaris.

Die ersten SpAc sind etwas oraler als bei der Katze. Die Beziehung auf dieser Schnittebene zu den Zellen des Goll und Burdach und zu den



Fig. 8. Mustela foina (Eosinfärbung). Schnitt durch die kaudalsten Zellen des ND. *NDep* = Nucl. Deiters epimedullaris. *NL* = Nucl. lateralis cerebelli. *SpAc* = spinale Acusticuswurzel. *Crst* = corp. restif.

Fibrae arcuatae intern. ist dieselbe, wie bei der Katze. Erst allmählich mit der Vermehrung der Querschnitte, mit dem Verdrängen des Goll und Abdrängen des Burdach lateralwärts treten inmitten der zentral liegenden Querschnitte, d. h. auf der Horizontalhöhe der SpIX, mittelgroße Zellen auf, die als selbständige Gruppe imponieren und die oralwärts mehr und mehr medialwärts treten, wo sie sich an der ventromedialen (an SpIX) und an der ventralen Peripherie sammeln. Bald aber disseminieren diese Zellen, nehmen an Zahl ab und verschwinden endlich. Dorsal sind reichlich fast nur kleine Zellen. Nach dem Verschwinden der eben erwähnten mittelgroßen Zellen nehmen die kleinen, eingebettet in einer grauen Substanz, alle Spatien zwischen den meist locker liegenden Querschnitten ein. Am dich-

testen sind die medialsten und ventralsten Querschnitte. Zugleich erscheint medial vom SpAc-Gebiete und dorsal von Sp IX, also eigentlich auf dem Gebiete des Nvt, ein runder Kern in einer faserarmen homogenen Substanz, der auf einigen Schnitten sichtbar ist.

Im Ventrolateralwinkel des Gebietes macht der Burdachrest einem kleinzelligen Acustico-Marginaliskern Platz. Eine ähnliche Zellmasse, aber in

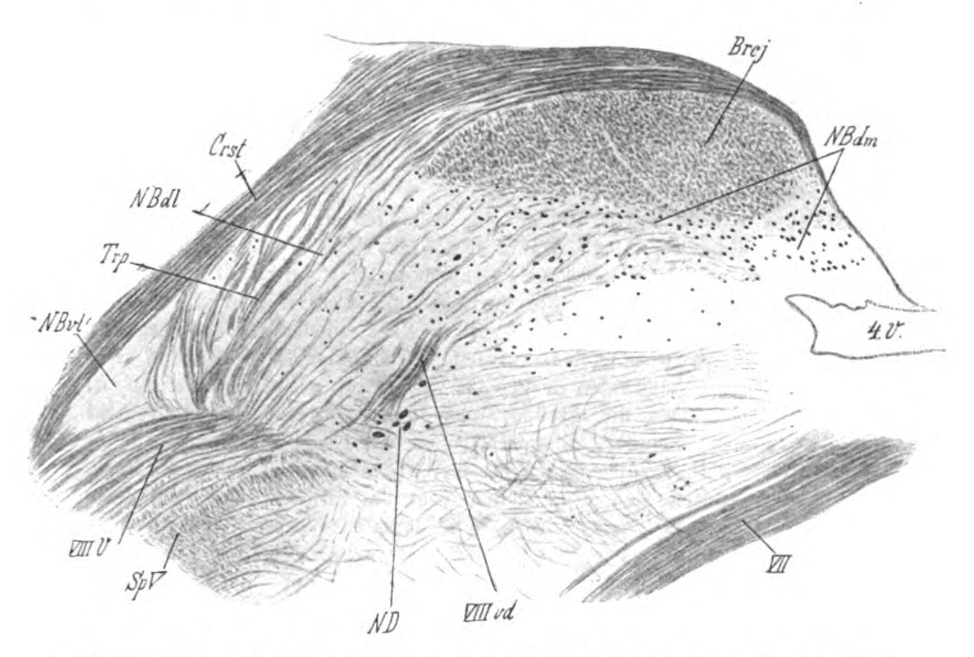


Fig. 9. Lutra vulgaris. Schnitt durch den Nucl. Bechterew. *Brcj* = Brachium conjunctivum. *Crst* = corp. restif. *NBdm* = Nucl. Bechterew dorsoangularis. *NBdl* = Nucl. Bechterew dorsolateralis (graue Masse.) *NBvl* = Nucl. Becht. ventrolateralis (durchscheinende gelatinöse kleinstzellige Masse). *ND* = Nucl. Deiters (oralste Zellen). *SpAc* = Spinale Acusticuswurzel. *SpV* = Spina'e V-Wurzel. *Trp* = Tractus retropeduncularis. *VIIIv* = Nervus vestibularis. *VIIIvd* = dorsale Vestibulariswurzel. *VII* = Nervus facialis. *4.V.* = ventriculus quartus.

einer homogenen Grundsubstanz eingebettet, zieht sich dorsalwärts längs der Medialperipherie des Crst.

Etwas oraler treten wieder größere, teils mittel-, teils untermittelgroße Zellen auf, und zwar hauptsächlich diffus zwischen den ventralen Querschnitten. Oraler disseminieren diese Zellen. Zugleich erscheint ventrolateral, neben dem unterdessen stark zurückgegangenen Acustico-Marginaliskern ein rundlich-ovales, kleinzelliges Ganglion, in einer homogenen hellen, fast farblosen Substanz. Dieses Ganglion ist weit oralwärts zu verfolgen.

Kaudaler als bei anderen Carnivoren, noch bevor die nucleozerebellaren Bündel den Cochlearis durchbrochen haben, dorsal von den letzten, erscheint eine zellreiche großzellige Gruppe, die hoch dorsal reicht. Diese Zellen liegen in einem Faserband, das (vom N. dentatus?) zur Ventrikelwand zieht. Kurze, wellige Nucleozerebellar-Bündel liegen zwischen den Zellen. Etwas oraler treten ähnliche Zellen auch zwischen den dorsolateralen Querschnitten der SpAc auf. Dann durchbrechen die nucleozerebellaren Bündel den Cochlearis und die Zellregion fängt allmählich an, sich zu senken, indem immer mehr Zellen zwischen den dorsalen SpAc-Querschnitten auftreten. In derselben Schnittebene, kaudaler als es bei anderen Tieren ist (kaudaler vor der Ebene des Vestibulariseintrittes), tritt längs der Ventrikelwand, medial vom Brcj, die dorsoangulare Gruppe des NaB, die durch ihren Zellreichtum sich auszeichnet und bedeutend zellreicher ist als die dorsoangulare Gruppe aller bisher beschriebenen Carnivoren.

Der Vestibularis tritt erst auf den Schnitten ein, wo das Brcj schon längst ausgebildet ist, wo die großen Zellen des ND sich schon weit ventral gesenkt haben und die dorsolaterale Gruppe des NaB auftritt. Die Elemente der letzten sind kleiner als die der dorsoangularen Gruppe. Im Ventrolateralwinkel ist ein kleiner kleinzelliger Kern wieder (N. ac.-marg.) zu sehen, der teilweise zwischen den eintretenden Vestibularfasern liegt und oralwärts von der ventrolateralen Gruppe des NaB nicht scharf abzugrenzen ist.

Weit oraler, wo die großen Zellen des ND nur noch ganz ventral auftreten, nimmt die dorsoangulare Gruppe des NaB mehr und mehr an Zellreichtum zu. Ihre Zellen liegen in einer faserarmen homogenen Substanz. Noch oraler breiten sich diese Zellen ventrolateralwärts aus. Um diese Zellen splittern sich viele Fasern der dorsalen Wurzel des Vestibularis auf (Fig. 9).

Bald erscheinen inmitten der dorsoangularen Gruppe die Vc mit ihren charakteristischen großen rundlichen Zellen.

Die zentrale Gruppe stellt im Gegensatz zu den früher beschriebenen Carnivoren eine fast undifferenzierbare graue Masse, sehr arm an etwas größeren Zellen, dar. Die sich vermehrende Faserung des zerebr. und sensibl. V verdrängt allmählich den noch erhaltenen dorsolateralen und ventrolateralen NaB. Auch die dorsoangulare Gruppe verliert an Reichtum und wird allmählich durch die Faserung und die Zellen des Vc substituiert.

Die dorsoangulare Gruppe des N. Bechterew zeichnet sich dadurch aus, daß ihr größter Teil zwischen der Ventrikelwand und dem Brcj liegt, daß die Gruppe diese Lage auch weit oralwärts (d. h. auf der Schnitthöhe, auf welcher bei vorher beschriebenen Carnivoren die Gruppe schon längst ihre Lage ventrolateral verschoben hat) fortwährend beibehält. Nur ein etwas kleinerer Teil dieser Gruppe breitet sich weit lateralwärts aus, wo er der Medialhälfte des Brcj ventral anliegt.

27. Nasua socialis.

Die kaudalsten SpAc liegen ungefähr in derselben Höhe, wie bei Lutra. Auf den Schnitten, wo der Goll durch die Querschnitte schon substituiert ist, er-

scheint ventral zwischen den Querschnitten, an ihrer ventromedialen und medialen Peripherie, anstoßend an Sp IX, eine distinkte Gruppe von meist untermittelgroßen Zellen: bald aber nehmen diese Zellen ab. Mit deren Verschwinden tritt lateral eine neue Zellgruppe auf. Diese Gruppe unterscheidet sich von der kaudaleren ventromedialeren nicht nur durch ihren bedeutenden Zellreichtum, sondern auch durch das größere Ausmaß ihrer Zellen selbst. Oraler finden sich ihre Zellen auch zwischen medialeren Querschnitten. Noch oraler, nachdem sie ungefähr auf 15 Schnitten zu sehen sind, nehmen die Gruppen an Zellreichtum und Zellgröße ab. Dorsal zahlreiche, fast ausschließlich kleine Zellen. Indes ist der Burdachrest schon durch einen kleinzelligen ventralen Acustico-Marginaliskern abgelöst. Ein zweiter schweifartiger Acustico-Marginaliskern schiebt sich — der Medialperipherie des Crst anliegend — dorsalwärts.

Auf einigen Schnitten erscheint — auf dem Gebiete des ventralen Acustico-Marginalkerns — in einer faserarmen Substanz ein dichtes kleinzelliges Ganglion.

Abgesehen von diesen kleinzelligen Kernen kommt es jetzt auf den Schnitten durch den nun eintretenden Cochlearis zur vollständigen Dispersion der Zellen. Vor dem Cochleariseintritt erscheint an der Dorsalperipherie des Crst eine dichte kleinzellige, in einer hellen Grundsubstanz eingebettete Masse. Fasern, die im ventralen N. acustico-marginalis sich aufsplittern oder ihn durchziehen, scheinen ihre mediale Fortsetzung als Fibrae arcuatae internae zu finden. Die transversale Faserung des SpAc-Gebietes ist wie bei den anderen Carnivoren.

Die ventrolateralen Acusustico-Marginaliskerne gehen stark zurück. Es tritt ein dichtes kleinzelliges Ganglion zwischen zentralen Querschnitten nahe dem Crst auf.

Zugleich finden sich zwischen dorsalen Querschnitten vereinzelt mittelgroße Zellen und zwischen den centromedialen untermittelgroße Zellen.

Einige Schnitte oraler erscheint mit dem Durchbruch des Cochlearis dorsal vom Crst sehr hoch eine Gruppe großer Zellen-ND. Auf dieser Höhe ist die Zellgruppe verhältnismäßig (vgl. Katze) nicht besonders zellreich. Die Zellen zeichnen sich durch ihre auffallende Größe aus. Bei der Senkung nehmen die Zellen an Reichtum zu. Langsam geht diese Senkung vor sich. Nach einer langen Reihe von Schnitten — auf den Schnitten durch das VII. Knie — nehmen die Zellen ab.

Etwas oraler nehmen die Zellen wieder ein wenig zu, indem sie auch zwischen ventralen Querschnitten auftreten. Zugleich bildet sich die dorsolaterale kleinzellige Gruppe des NaB aus.

Unterdessen tritt der Vestibularis ein.

Zugleich tritt zwischen dem Medialpol des schon voll ausgebildeten Brcj und dem der Ventrikelwand anliegenden quergetroffenen Faserung eine faserarme, graue Substanzmasse auf, in der vereinzelt kleine Zellen erscheinen. — Die dorsoangulare Gruppe des NaB. — Dieser vorläufig zellarmen Gruppe gesellen sich bald ventrolateral (d. h. ventral der medialen Hälfte des Brcj anliegend) von ihr auftretende kleine Zellen. Wie die vorher erwähnte

graue Substanzmasse, so sind auch diese Zellen Endstätten eines Teiles der Vestibularfasern.

Oraler, auf den Schnitten durch den austretenden VII Schenkel, wo nur noch einzelne Zellen des ND-Restes im Nvt-Gebiete versprengt auftreten, erscheint eine diffuse zellarme Gruppe, die der zentralen NB-Gruppe entspricht. Sie ist etwa zellreicher als die der Lutra, aber auffallend zellärmer als die der anderen Carnivoren.

In die dorsolaterale Gruppe des NaB treten von lateral her deutlich feine Kleinhirnfasern ein; ein Teil dieser Fasern zieht weiter medialwärts. Die dorsolaterale Gruppe des NaB ist lateral vom Brcj durch eine Brücke mit dem Kleinhirn-Kernreste verbunden. Die im Ventrolateralwinkel liegende kleine ventrolaterale Gruppe ist kaum von dem ventrolateral an sie anstoßenden (dorsolateral von SpV) ventralen Acustico-Marginaliskern abzusondern.

Was die dorsoangulare Gruppe anbelangt, so sind hier, ähnlich wie bei Lutra, zwei Teile zu unterscheiden; der ventrolaterale Teil, d. h. Zellen, die an der medialen Hälfte des Brcj liegen; sie nehmen anfangs zu und gehen dann allmählich zurück. Der zweite, dorsalere Teil (d. h. die graue Substanzmasse mit den kleinen Zellen), der früher lateral von der quergetroffenen Faserung lag, wird durch die letzte, da sie sich immer mehr und mehr lateralwärts abdrängt, allmählich substituiert. Die Zellen nehmen dann an Zahl zu, treten jetzt zwischen der quergetroffenen Faserung selbst und teilweise medial von ihr auf.

Oraler, wo der größte NaB-Gebietsteil durch den V ausgefüllt ist, nimmt die quergetroffene Faserung ab, die Zellen um sie, die dorsoangulare NaB-Gruppe, nehmen mächtig an Zellreichtum zu; doch ist sie kleiner als die der Lutra.

Inmitten dieser Zellgruppe treten (anfangs vereinzelt) große rundliche Zellen der Vc-Wurzel auf, der die dorsoangulare NaB allmählich Platz macht.

28. Ursus maritimus.

Die dorsolaterale Peripherie der Medulla wird durch das Crst ausgefüllt, das weiter medialwärts reicht als bei anderen Carnivoren. Das SpAc-Feld ist im Horizontaldurchmesser sehr eng. An den Schnitten, wo der Goll vollständig substituiert ist, treten ventral diffuse mittelgroße Zellen auf, die weit oralwärts zu verfolgen sind. Dorsal kleine Zellen. Der laterale Rest des N. Burdach macht allmählich einer kleinzelligen, grauen Masse (N. ac.-marg.) Platz.

Auf den Schnitten durch den eintretenden Cochlearis erscheinen zwischen dorsalen Querschnitten mittelgroße Zellen, die ventralen disseminieren. Deutlich ausgeprägt sind das Heldsche Bündel und die Fibrae perforantes des Crst.

Die sehr großen Zellen des N. Deiters treten zwischen den dorsalen Querschnitten auf, also ventraler als bei anderen Carnivoren. Oraler zugleich mit dem Eintritt des Nerv. vestib. senken sich die Zellen und treten auch medial von den Querschnitten auf. Zwischen den nucleozerebellaren Bündeln liegen Inseln grauer Substanz. Mit dem Auftreten des Brcj treten deutlicher und immer deutlicher medioventral vom Medialpol desselben die kleinen Zellen des dorso-

angularen NaB hervor. Von nucleozerebellaren Bündeln und Inseln von grauer Substanz zwischen denselben bleiben nur die lateralen vom Brcj bestehen, wo die letzten auch oraler als Verbindung des dorsolateralen NaB mit dem lateralen Kleinhirnkerne dienen. Es erscheint die zentrale Gruppe des NaB. ND geht vollständig zurück. Die ventrolaterale Gruppe des N. Bechterew ist nicht scharf umschrieben. Die dorsomedialstrebenden Vestibularbündel und die NaB-Gruppen machen allmählich dem VS und Vc Platz.

Resumé zu Carnivora.

Die Bündel der SpAc treten kaudal inmitten der Zellen und Fasern des N. Goll auf. Die Bündel liegen zuerst teilweise dorsal, teilweise lateral von der SpIX; durch Dazwischenauftreten neuer Bündel fließen alle Bündel in einheitliche, längliche (im dorsoventralen Durchmesser) Bündelgruppen zusammen. Durch Zunehmen an Bündelstärke und Bündelzahl verdrängt die SpAc oraler den Goll und drängt den N. Burdach mehr und mehr lateralwärts ab, bis dieser einer kleinzelligen Masse Platz macht. Diese Masse ist nicht einheitlich strukturiert. Es lassen sich folgende drei Teile absondern: 1. Ein dorsaler Kern, dessen Zellen wie eine dichte, kleinkörnige Masse aussehen, und die in einer sehr faserarmen, homogenen, sehr oft außerordentlich hellen Grundsubstanz eingebettet sind. Dieser Kern tritt in Ebenen, die kaudal dem Eintritt des Cochlearis in die Medulla voranliegen auf und schwindet mit dem Eintritt des Cochlearis (N. acustico-marginalis dorsalis). Er liegt nahe der dorsalen Medullaperipherie, dorsomedial vom Crst. 2. Ein ventraler Kern, der im Winkel zwischen Crst und SpV liegt (N. acustico-marginalis ventralis). Dieser Kern ist durch seine Faserung ausgezeichnet. Diese Faserung, die von ventrolateral (anscheinend von den Fibrae arcuatae externae ventrales) hereinstrahlt, splittert sich teilweise in diesem Kerne auf, teilweise aber passiert sie ihn nur, um weiter zu ziehen. Ein Teil zieht medialwärts (dorsaler Collateralplexus von Horsley?), ein zweiter zieht dorsalwärts längs der Medialperipherie des Crst, erreicht auf diese Weise den äußeren Umfang der Medulla, teilweise um hier wie abgeschnitten sein Ende zu nehmen (zerebellarwärts?), teilweise aber um am Umfang der Medulla medialwärts zu ziehen. Weiter lassen sich diese Fasern nicht verfolgen.

An der Medialperipherie des Crst durchziehen diese Fasern den dritten kleinzelligen Kern, der gewöhnlich dieselbe Struktur

aufweist wie der ventrale Acustico-Marginaliskern, in welchen er ventral, ohne scharfe Grenzen übergeht; dorsalwärts schiebt sich dieser Kern schweifartig zwischen Crst und SpAc ein. Im Gebiete des ventralen Acustico-Marginaliskerns liegt bei Lutra und Nasua ein rundlich-ovales Ganglion von dichten kleinen Zellen in einer scharf umschriebenen, homogenen, hellen, faserarmen Grundsubstanz. Bei anderen Carnivoren ist dieses Ganglion nur wenig angedeutet.

Was die Zellen der SpAc selbst anbelangt, so prävalieren dorsal kleine und kleinste Zellen. Bei einigen Tieren sammelt sich ein Teil dieser Zellen in eine dichtere Gruppe, in einer homogenen, faserarmen, hellen Grundsubstanz. Zwischen den ventraleren Bündeln, meist auf der Horizontalhöhe der Sp IX, treten größere Zellen auf (Pars magnicellulata caudalis des N. acustico-descendens). Entweder erscheinen diese Zellen in Form von einer diffuseren Gruppe, die öfters näher der Sp IX liegt (Canis vulpes, Herpestes, Herpestes Ichneumon, Mustela foina, Lutra) oder in Form von zwei kompakteren Gruppen, einer lateralen und einer medialen. Die medialen Zellen liegen an der ventromedialen und teilweise auch medialen Peripherie des SpAc-Gebietes. Welche Zellen (lateral oder medial) früher auftreten, das ist verschieden. Es müssen hier übrigens auch rein individuelle Unterschiede eine Rolle spielen, wie ich bei der Durchsicht von acht Serien der Katze mich überzeugen konnte. Oraler zerstreuen sich diese Zellen.

Ungefähr in den Ebenen des Cochleariseintrittes treten wieder größere Zellen auf. Bei den meisten Tieren liegen sie auch ventral, in der Horizontalhöhe des Sp IX; dabei konzentrieren sich diese Zellen bei Herpestes Ichneumon in den lateralen Teilen des Gebietes.

Eine Variation, die bei Canis vulpes, Mustela foina und Nasua socialis wahrnehmbar ist, besteht darin, daß außer der ventralen Gruppe, welche die meisten Zellen umfaßt, noch kleinere Gruppen oder disseminierte Zellen desselben Typus, wie ventral, auch sonst in dem Gebiete der SpAc anzutreffen sind.

Dann zerstreuen sich auch diese Zellen (Pars magnicellulata oralis). Neben diesen größeren war das Gebiet reichlich von kleinen Zellen besät. Oraler auf den Schnitten, wo die Nucleozerebellarbündel sich anschicken den eingetretenen Cochlearis

zu durchbrechen, oder einige Schnitte vorher, treten inmitten der Cochlearisfaserung, d. h. dorsomedial vom Crst, große Zellen des N. Deiters auf. Oraler wachsen diese Zellen sehr bedeutend an Zahl. Das Areal, in dem sie verbreitet sind, nimmt anfangs nur dorsalwärts zu. Diese Zellen liegen also in einem Areal, das kaudaler von einem dreigeschichteten Faserbande (Cochlearis, Flockenstielbündel, Fasern vom N. lat. cerebelli zur Ventrikelwand) eingenommen war. Am weitesten dorsal reichen die Zellen bei Felis dom., Canis fam., Canis vulpes und Lutra vulgaris. Bei Ursus maritimus scheint dieser Abschnitt des N. Deiters vollständig zu fehlen. Noch weiter oraler breiten sich die Zellen auch ventralwärts aus. Sie treten zwischen den Bündeln der SpAc mehr und mehr auf. Die lateralen Zellen liegen hier meist in einer homogenen, faserarmen, grauen Substanz. Oraler senkt sich der Komplex der großen Zellen noch mehr ventralwärts und ventromedialwärts, indem er dorsal eine Masse grauer Substanz zurückläßt. Jetzt, wie auch zuvor steht diese Graue Masse (mit kleineren Zellen) durch Vermittlung von kleinen, zwischen NC-Bündeln liegenden Inseln von grauer Substanz mit den Kleinhirnkernen in Verbindung. Diese Verbindung wird durch Auftreten des Brcj gelöst. Die Gruppen des N. Bechterew treten jetzt deutlich zutage. Schon viel früher, als der ND noch im Anfang seines Senkungsprozesses war, treten an der Ventrikelwand in einer quergetroffenen feinen Faserung kleine, dichte Zellen der dorsoangularen Gruppe des N. Bechterew auf. Oraler werden sie aus dieser Lage verdrängt und etwas ventrolateral an die ventrale Peripherie des jetzt ventraleren Brcj abgeschoben. Zugleich erscheint nun auch die dorsolaterale Gruppe, die eine orale Fortsetzung der nach der Senkung des ND zurückgebliebenen grauen Substanz darstellt.

Die Zellen des ND senken sich mehr und mehr, nehmen dabei in dem SpAc-Gebiete mehr und mehr ab und treten zugleich medial an anliegenden Teilen des N. vest. triang. auf. Am oralsten bleiben diese Zellen im Nvt erhalten. Bald nachdem die ventralsten Zellen des N. Deiters auf dem SpAc-Gebiete verschwunden sind, bildet sich die zentrale (ventromediale) Gruppe des N. Bechterew aus, deren Zellen größer als die der dorsoangularen Gruppe sind. Die zentrale Gruppe ist außerordentlich zellreich, sie ist zellreicher als die dorsoangulare. Bei zwei Car-

nivoren — Lutra vulgaris und Nasua socialis — ist die folgende Abweichung von der typischen Struktur des N. Bechterew und speziell seiner dorsoangularen und zentralen Gruppe festzustellen. Bei diesen zwei Tieren tritt die dorsoangulare Gruppe etwas oraler als bei anderen Carnivoren auf. Sie behält weit oralwärts ihre Lage an der Ventrikelwand; nur ein kleiner Teil ihrer Zellen breitet sich auch ventrolateral an der ventralen Peripherie des Brcj aus. Die meisten Zellen bleiben zwischen der Ventrikelwand und Brcj liegen, auf welcher Stelle sie sehr weit oralwärts sich verfolgen lassen. Diese Gruppe ist viel zellreicher als bei anderen Carnivoren, auch ihre Zellen sind etwas größer als bei diesen. Die zentrale Gruppe (Lutra und Nasua) zeigt aber dagegen eine bedeutende Rückbildung im Vergleich mit anderen Carnivoren.

VIII. Pinnipeda (Phocina).

29. Phoca vitulina (Seehund).

Die kaudalsten Anfänge der SpAc liegen oraler als bei den meisten Carnivoren. Oraler erscheint an den dorsalen Querschnitten anliegend eine kleinzellige kompakte Gruppe in einer homogenen Substanz, sonst zerstreute kleine Zellen. Die medialen Bündel sind quer, die lateralen schräg getroffen.

Etwas oraler treten ventral etwas größere zerstreute Zellen auf[1]).

Der Burdach wird durch den N. acustico-marginalis substituiert, welcher auch mehr und mehr zusammenschmilzt. Im letzten splittern sich Fasern auf, die anscheinend als Fibrae arc. ext. ventrales die SpV umfangen und dann medialwärts ziehen.

Nach einigen Schnitten, die durch Zelldispersion charakterisiert sind, und wo die dorsalen SpAc-Bündel dichter als ventral liegen, erscheinen zahlreiche Zellen des ND dorsal von dem SpAc-Gebiete. Oraler senkt sich allmählich diese zellreiche Gruppe. Die lateralen Zellen liegen in einer grauen Substanz. Zahlreiche Zellen erscheinen auch medial von den SpAc-Querschnitten. Von den ventral liegenden Zellen fällt eine Gruppe auf, die lateral — am Crst — liegt.

Zugleich mit dem Senken und Abnehmen der ND-Zellen treten auf: 1. die dorsoangulare NaB, 2. die dorsolaterale Gruppe, die als Fortsetzung der grauen Substanz der lateralen Zellen der ND und die die Verbindung mit dem Rest der Kleinhirnkernmasse nicht aufgibt. Zuletzt tritt auch die 3. zentrale Gruppe hervor. Die letzte scheint etwas zellärmer als bei den meisten Carnivoren zu sein.

---

[1]) Die Gruppe ist zellärmer und der Größenunterschied zwischen diesen Zellen und den kleinen dorsalen ist kleiner als bei den Carnivoren.

Resumé zu Phoca.

Im SpAc-Kerne sammeln sich die etwas größeren Zellelemente auf oralen Schnittebenen zwischen den ventralen Bündeln. Sonst kleine und kleinste Zellen, die im kaudalen Abschnitte der SpAc sich auf vielen Schnitten zu einer kompakten, kleinzelligen Masse, die in einer homogenen Grundsubstanz eingebettet ist, gruppieren. Diese Masse liegt den SpAc-Bündeln dorsal an. Nachdem die größeren ventralen Zellen verschwinden, erscheinen bald und zwar anfangs dorsal vom SpAc-Gebiete (epimedullar) die großen Zellen des N. Deiters. Oraler senkt sich der ND. Von seinen endomedullaren Teilen liegt die ventrolaterale Untergruppe dicht am Crst. Im N. Bechterew treten distinkt die dorsoangularen, die dorsolateralen und die zentralen Gruppen auf.

IX. Insectivora.

30. Erinaceus (Igel).

Die mir zur Verfügung stehenden zwei nach Pal-Weigert gefärbten Serien und einzelne Nisslschnitte ergaben folgendes: Im kaudaleren Abteil des SpAc-Gebietes, auf der Höhe, wo der Burdach schon verschwunden ist, sind überall kleine bis kleinste Zellen zu sehen; zwischen ventraleren Querschnitten, meist mehr lateral, sieht man viele zerstreute, meist größere Zellen.

Der Vestibularis tritt in die Medulla etwas kaudaler als bei den Carnivoren ein. Die großen Zellen des ND treten kaudaler als bei den Carnivoren auf, d. h. vor dem Erscheinen der Nc-Faserung; sie treten inmitten der dorsalsten Querschnitte der SpAc auf; ein Teil dieser Zellen liegt auch zwischen der Cochlearisfaserung und dem Dorsalpol des Crst.

Oraler breiten sich diese Zellen, die also ventraler liegen als beim Hund und der Katze, nicht dorsalwärts aus, sondern nur ventralwärts. Dann senken sich die Zellen allmählich. Anfangs ist die Region dieser Zellen mit den Kleinhirnkernen durch graue Substanzinseln zwischen den nucleozerebellaren Bündeln verbunden. Diese Verbindung wird mit der Ausbildung des Brcj gelöst. Nur die Reste der lateralen Kleinhirnmasse bleiben in Verbindung mit ventrolateral vom Brcj liegenden grauen Massen (NaB dorsolateral) und zwar durch einen schmalen Streifen grauer Substanz mit ventrodorsal ziehenden Fasern (Fasciculus retropeduncularis). Auf einzelnen Schnitten scheint ein Teil dieser Fasern dorsomedialwärts um den Dorsalpol des Brcj umzubiegen. Die vorhandenen Schnitte lassen nicht näher die Struktur des NaB beurteilen. Die dorsoangulare Gruppe desselben ist zellreich.

31. Sorex vulgaris.

Lückenhafte und mangelnd gefärbte Serie.

Im kaudaleren Abschnitt des SpAc-Gebietes prävalieren dorsal kleine und kleinste Zellen, ventral — anfangs lateral, später auch medial — etwas größere Zellen.

Oraler erscheinen ventral vom eintretenden Cochlearis die Zellen des ND[1]), die sich rasch ventralwärts und medialwärts ausbreiten. Die Zellen des ND sind größer als die ventralen Zellen auf dem kaudaleren Abschnitt des Gebietes (N. acust. descend. pars magnicellulata). Die Zellregion senkt sich und macht der Kernmasse des NaB Platz. Der letzte wird bald durch die Vc mit ihren Zellen substituiert. Der Fasciculus retropeduncularis ist gut entwickelt.

32. Talpa europaea.

Auf den Schnitten, wo der Goll substituiert ist, und wo das ganze Querschnittsfeld von zerstreuten kleinsten Zellen ausgefüllt ist, tritt zwischen der Sp IX und den ventromedialen Querschnitten, auch zwischen ventromedialen und ventralen Querschnitten eine distinktere Gruppe größerer Zellen auf. Bald disseminieren diese Zellen. Oraler treten an ihrer Stelle (in der Schnittebene des Cochleariseintrittes) wieder größere zerstreute Zellen auf. Diese Zellen sind etwas größer als die der kaudalen Abteilung. Sie reichen lateral bis zum N. ac.-marg. ventralis. Dorsolateral von der Sp Ac, nahe der Medullaperipherie, ein dichtes kleinzelliges Ganglion in einer homogenen Substanz (N. ac.-marg. dorsal).

Etwas oraler zugleich mit dem Abnehmen dieser Zellen treten zwischen den dorsalsten Querschnitten und dem ihnen anliegenden Teil der Cochlearisfaserung, große Zellen des ND auf. Ähnlich wie bei Erinaceus und Sorex vulgaris breitet sich der ND nicht dorsalwärts, sondern nur ventralwärts aus. Die Zellen nehmen dabei auch medialwärts an Areal zu. Die lateralen Zellen liegen in einer homogenen grauen Substanz.

Oraler senkt sich allmählich der ND. Zugleich damit tritt hoch dorsal am Medialpol des Brcj die zellreiche kleinzellige dorsoangulare Gruppe des NaB auf, mit in ihr sich aufsplitternden Vestibularfasern. Medial von der letzten zieht die Vc mit ihren Zellen. Die Zellen des ND senken sich weiter ventralwärts und machen der Masse des NaB Platz. Diese Masse hat einen homogeneren Charakter als bei den Carnivoren, obwohl auch hier ventromedial etwas größere Zellen vertreten sind als lateral. Bald macht der NaB der Kernmasse des VS und Vc Platz. Zahlreiche Fasern ziehen vom ND- und NaB-Gebiete medialwärts. Das Heldsche Bündel ist ausgebildet. Der Fasciculus retropeduncularis gut entwickelt. Auf einzelnen Schnitten sieht man, wie einige Fasern des letztgenannten Faszikels dorsal vom Brcj medioventralwärts umbiegen. Weiter lassen sie sich aber nicht verfolgen.

Resumé zu Insektivora.

Zum Unterschied von den Carnivora breitet sich der N. Deiters nicht dorsalwärts aus. Seine Zellen treten nur ventral vom horizontalen Faserbande des eintretenden Cochlearis auf. Der N. Bechterew hat einen viel homogeneren Charakter als bei den Carni-

[1]) Die ND-Zellen von Sorex sind viel kleiner als die gleichen Zellen bei den Carnivoren.

voren. Doch ist das Feld der Zentralgruppe durch einige etwas größere Zellen angedeutet.

X. Rodentia.

33. Dypus aegypticus.

Im kaudalsten Abschnitte der SpAc, zwischen den ventromedialen Bündeln, nahe der SpIX, liegt eine distinktere Gruppe von Zellen, die etwas größer sind als die Zellen, die sonst auf dem SpAc-Gebiete verstreut liegen. Etwas oraler nehmen diese Zellen ab. Dann treten in der ganzen Ventralhälfte des SpAc-Gebietes neue Zellen auf, die etwas größer sind als die früher geschilderten. Am dichtesten liegen sie ventrolateral, wo sie zwischen den lockerer auftretenden SpAc-Bündeln in einer helleren grauen Grundsubstanz eingebettet sind. Diese Gruppe ist oralwärts bis zur Ebene zu verfolgen, wo die nucleozerebellaren Bündel erscheinen. Noch auf den Schnitten durch die ersten Zellen des N. Deiters ist die geschilderte Zellgruppe, wenn auch stark an Zellreichtum geringer, zu sehen. Sie liegt hier dem ventralen Acustico-Marginaliskerne medial an. Der letzte Kern ist bei Dypus schwach entwickelt.

Die dorsalsten Zellen des N. Deiters treten ungefähr in derselben Horizontalhöhe wie bei den Insectivoren, aber etwas oraler als bei diesen auf. Die dorsal von diesen zahlreichen großen Zellen des ND liegende graue Masse steht durch die zwischen den Nucleozerebellarbündeln liegenden Inseln von grauer Substanz mit den medialen und lateralen Kleinhirnkernen in Verbindung.

Es bildet sich das Brcj aus. Zwischen dem letzten und den inzwischen schon gesenkten Zellen des ND treten zwei kleinzellige, dichte Gruppen des N. Bechterew auf: die dorsoangulare, deren zahlreiche Zellen auch weit dorsal längs der Ventrikelwand liegen und die dorsolaterale.

Zahlreiche Fasern strahlen von lateral her in die Gegend der dorsolateralen Gruppe des N. Bechterew ein (siehe Kappenfaserung des Crst. — allgemeine Zusammenfassung). Noch oraler, wo die oralsten Restzellen des ND schon nur in den anliegenden Teilen des N. vest. triang. liegen (es waren überhaupt in der ventralen SpAc-Hälfte nur sehr wenige Zellen des ND zu sehen), und die dorsolaterale Gruppe des N. Bechterew schon an Areal ein wenig abgenommen hat, rückt die dorsoangulare ein wenig ventralwärts und ist im Abnehmen begriffen Auf dieser Ebene erscheint die zentrale Gruppe des N. Bechterew, deren Elemente größer sind, als die der anderen Bechterew-Gruppen. Diese Gruppe ist aber im Verhältnis zu anderen des Bechterew-Kerns zellärmer als bei den meisten Carnivoren. Die transversale Faserung des Gebietes ist ähnlich der der Carnivoren.

Resumé.

Im SpAc-Kerne sammeln sich die größeren Zellen ventral. Der ND ist zellreich; seine Struktur erinnert an die Insectivora. Der ND ist nur endomedullar, tritt aber oraler als bei den Insectivora auf.

34. Cricetus frumentarius.

In dem kaudaleren Abschnitte der Sp Ac, wo noch der Burdachkern gut erhalten ist, sind zwischen mittleren und ventraleren Bündeln, zum Unterschied von dem dorsalen kleinzelligen Gebiete, verstreute, etwas größere (untermittelgroße) Zellen ovoiden und polygonalen Charakters zu sehen. Lateral macht der Burdachrest zwei kleinzelligen Acustico-Marginaliskernen — einem dorsalen und einem ventralen — Platz. Der dorsale ist in einer auffallend hellen Grundsubstanz eingebettet. Die meisten Sp Ac-Bündel sind schräg getroffen. Das Sp Ac-Gebiet bildet die dorsolaterale Peripherie der Medulla. Etwas oraler nehmen die größeren Zellen medial etwas ab, lateroventral sammeln sie sich zu einem kompakten Kerne, der in einer faserarmen Grundsubstanz liegt. Zellen von demselben Kaliber sind auch auf dem ganzen Sp Ac-Gebiete verstreut. Der Übergang von dem kaudalen Teil des Sp Ac-Kernes zu seinem Oralteil ist fließend. Die beiden kleinzelligen N. acustico-marginales nehmen jetzt ab, der ventrale früher als der dorsale. Einige Schnitte oraler, mit dem Abnehmen der Zellen des Sp Ac-Kernes, treten — meist in dem Mittelanteile des Sp Ac-Gebietes — große, meist polygonale, teils aber runde, ovoide, teils spindelförmige Zellen, die schon zum ND gehören, auf. Das findet sich in der Frontalebene durch den eintretenden N. Cochlearis.

Bald darnach wird auch der eintretende Nervus vestibularis mit seinen längsgetroffenen Bündeln wahrnehmbar. Etwas oraler vermehren sich diese großen Zellen stark. In der dorsalen Hälfte des Sp Ac-Gebietes liegen sie meist lateral, in der ventralen meist medial. Mit jedem Schnitte oralwärts vermehren sich die Zellen zusehends. Dorsal wie ventral liegen sie jetzt hauptsächlich zwischen den medialeren Bündeln und an der medialen Peripherie des Sp Ac-Gebietes. Lateral sind nur wenige große Zellen zu verzeichnen. Sonst sind auf dem ganzen Gebiete reichliche kleine Zellen zu sehen. Mächtige eintretende Vestibularbündel lassen sich nur bis zu den Stellen verfolgen, wo die großen Zellen des ND, die dorsalen wie ventralen, liegen. Eine Anzahl der ventralen Zellen liegen schon auf dem Gebiete des Nvt. Der Fascic. vestib. medialis ist gut entwickelt. Erst **oraler** treten die Nucleozerebellarfasern auf. Die dorsaleren, wie die ventraleren Zellen des ND nehmen weiter noch zu und werden durch reichliche Zellbrücken miteinander verbunden. Die dorsaleren Zellen sind viel zahlreicher als die ventraleren. Dabei gewinnen jetzt die dorsaleren auch dorsolateralwärts **ein wenig** an Areal; sie liegen jetzt auf einigen Schnitten dem Crst an und erscheinen auch einzelweise längs des ganzen Dorsalumfanges der Sp Ac. Die ventralen Zellen rücken mehr und mehr medialwärts und ihr größter Teil liegt bald auf dem Gebiete des Nvt. Die graue Substanz, in der die dorsaleren Zellen jetzt eingebettet sind, ist in typischer Weise mit den Kleinhirnkernen verbunden. Rasch nehmen jetzt die Zellen der dorsaleren Sp Ac-Hälfte ab, um nach einigen Schnitten von der Oberfläche zu verschwinden. Ventral sind noch große Zellen längs des Fascic. vestib. medialis erhalten.

Das ganze Sp Ac-Gebiet stellt jetzt, abgesehen von der Faserung, ein ziemlich homogenes Feld dar, in dessen grauer Substanz zahlreiche kleine Zellen

eingebettet sind. Dieses Feld ist der Struktur nach den Kleinhirnkernen ähnlich und steht, wie schon früher erwähnt, mit diesen in Verbindung. Das Brcj entwickelt sich dorsolateral von dem uns interessierenden Gebiete. Es tritt hier als eine Scheidewand zwischen dem letzten und dem Lateralkerne des Kleinhirns auf.

Die Zellmasse, die in dem stumpfen Winkel liegt, der von den aneinander stoßenden Brcj und Crst gebildet wird, tritt jetzt etwas distinkter auf (dorsolat. Gruppe NB). Zugleich erscheinen auf dem breiten Gebiete zwischen Brcj und Ventrikelwinkel, wo noch zahlreiche den Dachkern anstrebende Fastigiobulbärfasern durchziehen, distinkte Zellen, die etwas größer sind als die dorsolateralen (Anlage der dorsoangularen Gruppe NB). Auf den nächsten Schnitten wächst Brcj dorsomedialwärts gegen die Ventrikelwand an. Das Gebiet der dorsoangularen NB wird jetzt von den Fastigiobulbärbündeln frei und viel deutlicher tritt jetzt die feine, quergetroffene Faserung am Ventrikelwinkel (Gebiet des dorsoangularen NB) hervor. Verfolgt man diese Faserung oralwärts, so sieht man, wie medioventral vom Gebiete des dorsoangularen NB kurzschräg getroffene, feine Fasern gruppenweise auftreten, wie mit jedem oraleren Schnitte neue, ähnlich getroffene feine Fasern erscheinen, während die vorher aufgetretenen stufenweise weiter ventromedialwärts abrücken, bis die Fasern im Fasergewirre des Nvt sich verlieren. Dabei sieht man, wie die früher erwähnte quergetroffene Faserung im NB dorsoang. Gebiete deutlich an Fasern verliert. Daraus läßt sich vermuten, daß ein gewisser Teil der quergetroffenen Faserung der dorsoangularen NB oraler den Weg ventromedialwärts (raphewärts?) einschlägt.

Die dorsoangulare NB ist von den ventral von ihr liegenden Zellen nicht scharf abzugrenzen. Das Brcj senkt sich ventralwärts. Die dorsolaterale NB schmilzt zusammen und geht unscharf in die medial und ventromedial von ihr auftretende Zellgruppe (zentrale NB) über. Die letzte unterscheidet sich kaum in bezug auf das Größenausmaß ihrer Zellen von der dorsoangularen NB. Diese drei Gruppen NB sind weniger differenziert als bei Dypus aegypticus. Die ventrolat. NB ist kaum angedeutet. An beide dorsale Gruppen des NB streben Vestibularfasern an.

Resumé.

Kaudal nimmt das SpAc-Gebiet die dorsolaterale Peripherie der Medulla ein. Die Zellen des ND erscheinen viel kaudaler als bei den Carnivoren oder bei Dypus, d. h. weit vor dem Auftreten der nucleozerebellaren Fasern. Zugleich mit den großen Zellen des ND treten die Vestibularisfasern ein (d. h. auch viel kaudaler als bei Carnivoren und Dypus). Die Zellen erscheinen zugleich in der dorsalen und ventralen Hälfte des SpAc-Gebietes und überschreiten kaum dorsalwärts seine dorsale Peripherie. Der ND liegt also nur endomedullar.

Der laterale Teil des SpAc-Gebietes ist arm an großen Zellen des ND. Die Masse der letzteren konzentriert sich hauptsächlich

mehr zentral und medial, und endlich nahe der medialen Peripherie und im anschließenden Teile des Nvt. Die Zellen in dem letzteren sind ziemlich weit oralwärts zu verfolgen.

Das Gebiet oral vom ND stellt eine Zellmasse dar, welche dem Lateralkern des Cerebellum strukturähnlich ist. Nur mit dem Auftreten des Brcj, das hier weit lateral erscheint, differenziert sich das NB-Gebiet etwas. Die Gruppen sind viel weniger scharf abzugrenzen als bei Dypus.

35. Mus musculus.

Auf den Schnitten, vor dem Auftreten des Tub. ac. bildet das SpAc-Gebiet die dorsolaterale Peripherie der Medulla. Crst ist bei der Mus musculus ziemlich schwach entwickelt. Auf diesen Schnitten, aus der kleinzelligen grauen Masse, welche die Spatien zwischen den Bündeln ausfüllt, differenziert sich ventromedial eine kleine, etwas kompaktere Gruppe von etwas größeren Zellelementen aus. (Auf einer zweiten Serie ist diese Gruppe kaum angedeutet.) Oraler, parallel mit dem Auftreten des sehr gut ausgebildeten Tub. ac., gesellen sich zu dieser kleinen Gruppe reichliche, ähnliche und noch etwas größere (untermittelgroße) Zellen, hauptsächlich zwischen den mittleren Bündeln. Dabei konzentrieren sich die meisten dieser Zellen auf die laterale Abteilung des SpAc-Gebietes.

Zwischen SpAc und dem jetzt dorsalwärts strebenden Crst liegen die Ac.-marg.-Kerne. Der ventrale ist größer als der dorsale. In dem ventralen splittern sich Fasern auf, respektive sie durchsetzen ihn, welche Fasern ventrolateral deutlich den Fibrae arc. externae ventrales sich zugesellen. Der dorsale wird bald von den eintretenden Cochlearisfasern durchsetzt und schwindet bald von der Oberfläche. Auf etwas kaudaleren Schnitten ist er (der dorsale) im allgemeinen faserärmer als der ventrale. Was den letzteren anbelangt, so sieht man auf einigen Schnitten, wie ein Teil, und zwar der medialere — seiner Zellen in einer circumscripten, hellen, faserarmen Grundsubstanz verdichtet und kompakt eingelagert ist. Auf der Höhe des Tub. ac. ist im Bündelbau und Bündelgröße zwischen den ventralen und dorsalen Bündeln der SpAc (mediales Feld der IAk-Fuse) kein Unterschied wahrnehmbar.

Das Heldsche Bündel, die transversale Horizontalfaserung des Medialteils der SpAc und auf oralen Schnitten die Fibrae arc. interno marginales ventrales sind gut ausgebildet.

Die großen Zellen des ND erscheinen mit den fFB (NC) hoch dorsal im Kleinhirn fast an dem in Sammlung begriffenen Brcj und zugleich auch (einzelweise in den dorsolateralen Teilen des SpAc-Gebietes. Der jetzt auftretende Kappenkern des Crst ist nur auf einigen Schnitten zu sehen. Etwas oraler, wo der eintretende Vestibularis seine Fasern dorsal- und dorsomedialwärts schickt, vermehren sich die großen dorsalen Zellen und senken sich zugleich. Noch oraler, wo die meisten großen Zellen in der Dorsalhälfte des SpAc-Gebietes (dorsoendomedullarer Abschnitt des ND) sich sammeln, konzentrieren sie sich hauptsächlich auf dem medialen Abteil des letzten. Der

laterale Abteil ist auf dieser Höhe fast frei von großen Zellen. Dorsal und dorsolateral von den großen Zellen ist jetzt die S. gris. praep. D aufgetreten. Noch oraler senken sich die großen Zellen noch weiter — sie liegen schon hauptsächlich zwischen den ventromedialen Bündeln der SpAc und in dem anliegenden Gebiet des Nvt-Kernes. Die dorsoangulare Gruppe NB kommt zur vollen Entwicklung auf der Frontalebene durch das in der Ausbildung begriffene VII-Knie. Sie liegt hier ventral dem Medialpol des Brcj (nahe vom Ventrikelwinkel) an. Dorsolateral ist diese Gruppe nicht scharf von der dorsolateralen NB abzusondern. Die letzte Gruppe weist zwei Unterteilungen auf: eine dorsale und eine ventrale. Auf derselben Schnittebene ist die Kappengruppe des Brcj zu sehen. Medial von den Zellen der dorsoangularen NB treten einzelweise, dicht nahe der Ventrikelwand, die großen rundlichen Zellen der zerebralen V-Wurzel auf. Das Feld der zentralen Gruppe NB ist nicht scharf umschrieben und läßt sich von der dorsolateralen Gruppe kaum absondern. Die ventrolaterale Gruppe ist nur als eine etwas hellere Substanz angedeutet. Mächtige Bündel gehen von dem ND- und NB-Gebiete medialwärts. Der Fasc. vestib. med. ist angedeutet.

Resumé.

Das SpAc-Gebiet nimmt in kaudalen Ebenen die dorsolaterale Peripherie der Medulla ein. Auf der Höhe des Tub. ac. ist kein Unterschied in der Kalibergröße und Kompaktheit zwischen den dorso- und ventromedialen Bündeln festzustellen. Im Oralabschnitte des SpAc-Kernes treten zahlreiche größere Zellen hervor, die sich hauptsächlich auf den lateralen Abteil des SpAc-Gebietes beschränken.

Die Zellen des ND reichen sehr hoch dorsal (im Kleinhirn) bis zum in Ausbildung begriffenen Brcj. Im dorsoendomedullaren Abschnitte konzentrieren sie sich hauptsächlich auf den medialen Teil des SpAc-Gebietes. Ventral ist nur die med. Abt. des ND mäßig entwickelt.

In der dorsolateralen Gruppe des NB bemerkt man eine dorsale und eine ventrale Untergruppierung.

36. Tanzmaus.

Das Gebiet der SpAc ist bedeutend breiter (im horizontalen Durchmesser) als bei den anderen Rodentia. Der kaudale Abschnitt des SpAc-Kernes ist besser ausgebildet und schärfer zu differenzieren von dem oralen, als bei anderen Rodentia. Dorsaler Acustico-Marginaliskern vorhanden. Viel oraler tritt der ventrale Acustico-Marginaliskern auf. Ein abgesprengter medialer Teil des letzten liegt in einer faserarmen hellen Grundsubstanz. Die Zellen des oralen Abschnittes der SpAc sind meist kaum größer als die des kaudalen. Sie liegen meist zwischen den lockereren mittleren Bündeln. Auf den Schnittebenen, die der Kreuzung der fFB mit der Cochlearisfaserung etwas voran-

liegen, treten im SpAc-Gebiete einzelne große Zellen des ND auf. Massenweise erscheinen diese Zellen nach der Kreuzung, und zwar im Kleinhirngebiet, dorsal von der jetzt durchbrochenen Cochlearisfaserung. Zugleich erscheint auch der kleinzellige Kappenkern des Crst. Oraler senken sich allmählich die großen Zellen. Es tritt zugleich dorsal-dorsomedialwärts der N. vestibularis ein. Medialwärts schickt der letzte seine Fasern erst oraler aus. In der Dorsalhälfte des SpAc-Gebietes liegen die großen Zellen hauptsächlich in dem Medialteil. Dasselbe gilt auch für die Zellen der Ventralhälfte, die auf viel oraleren Ebenen auftreten, und denen sich große Zellen im anliegenden Nvt-Gebiete zugesellen. Auf den Schnitten, wo die Zellen des ND sich mehr und mehr ventralwärts zurückziehen, erreicht die dorsoangulare NB ihre höchste Entwicklung. Auf der Schnittebene ihrer höchsten Ausbildung nimmt die dorsoangulare NB ein dem Medialpol des Brcj ventral anliegendes Feld ein und reicht bis zu der Lateralwand des Ventrikels.

Sie ist hier von der kleinzelligen Kappengruppe des Brcj kaum zu trennen. Die dorsolaterale NB weist eine dorsale und eine ventrale Unterteilung auf. Die Kappenfaserung des Crst strahlt in die dorsolaterale NB ein. Die zentrale Gruppe des NB unterscheidet sich von der dorsoangularen und dorsolateralen dadurch, daß ihr auch größere Zellen eigen sind. Sonst ist der Übergang von der zentralen Gruppe zur dorsolateralen und zum Nvt nicht besonders scharf.

Medial sind zwischen den zentralen NB und dem austret. VII-Schenkel noch versprengte Zellen des ND zu sehen.

Resumé.

Die beiden Abschnitte (kaudal und oral) des SpAc-Kerns sind besser ausgebildet und besser abzusondern als bei anderen Rodentia.

ND. Alle Abschnitte — epimedullar, endomedullar: dorsal und ventral — entwickelt. Endomedullar sammeln sich die Zellen hauptsächlich medial.

NB. Die dorsoangulare und zentrale Gruppe sind gut ausgebildet. Die dorsolaterale Gruppe weist eine dorsale und eine ventrale Unterteilung auf.

37. Gerbillus.

Die SpAc-Querschnitte treten in der Ebene des Überganges des Cc zum IV Ventrikel auf. Von der Lateralperipherie der Medulla (vgl. Mus musculus) sind sie geschieden durch das schon auf kaudaleren Ebenen weit dorsaler als bei Mus reichende Crst. Das SpAc-Gebiet wird von Fasern, die vom Burdachkern ventromedialwärts (Fibrae arc. int.?) ziehen, durchsetzt.

Auf manchen Schnitten sieht man zwischen den ventralen Querschnitten kleine, kompaktere, kleinzellige Gruppen. Auf nächstoralen Schnitten werden

die zentraler liegenden Bündel-Querschnitte, die lockerer als die dorsalen und ventralen sind, von einer grauen Substanzmasse umgeben; in der letzten treten etwas größere Zellen auf. Zugleich verschwindet der Burdachkernrest. An seine Stelle tritt eine nicht besonders scharf begrenzte, kleinzellige Masse auf (N. ac.-marg. ventralis). Auf derselben Ebene tritt die Cochlearisfaserung in die Medulla ein. Ihre Hauptmasse bildet die dorsale Umgrenzung des SpAc-Gebietes. Im dorsolateralen Winkel des letzten sind noch die Oralreste

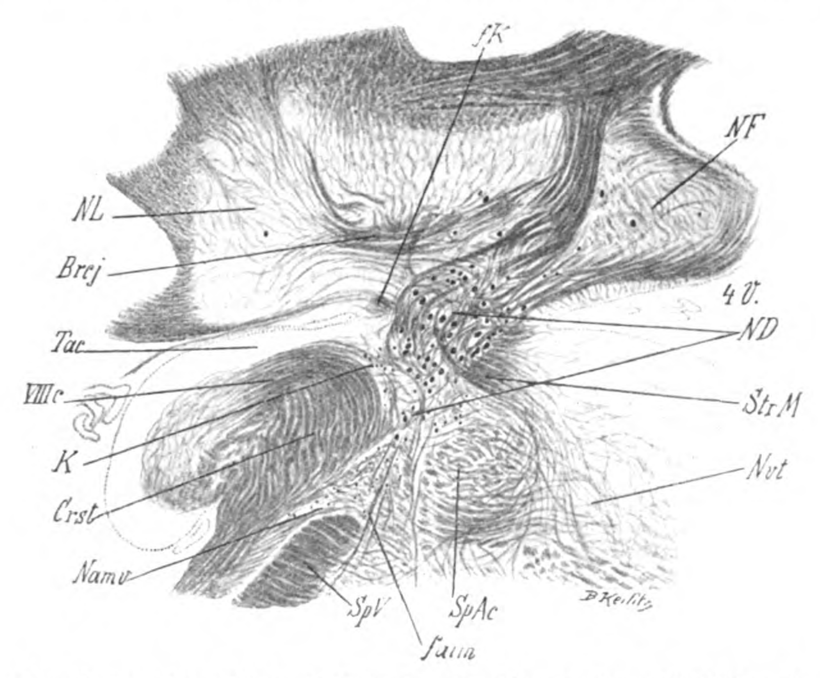


Fig. 10. Gerbillus. (Schnitt 252.) *Brcj* = Brachium conjunct. (in Bildung begriffen). *Crst* = Corp. rest. *fk* = Kappenfaserung des Crst. *K* = Kappengruppe des Crst. *faim* = dorsoventrale Transversalfasern. *Namv* = Nucl. acustico-margin. ventr. *ND* = Nucl. Deiters. *NF* = Nucl. fastigii. *NL* = Nucl. lateralis cerebelli. *Nvt* = Nucl. vestib. triang. *Sp Ac* = Spinale Acusticus-Wurzel. *Tac* = Tub. acust. *Str M* = Striae acusticae Monakowi.

der dorsolateralen kleinzelligen Masse (N. ac.-marg. dorsal.), deren höchste Ausbreitung auf kaudaleren Schnitten (dorsomedial vom Burdachrest) zu sehen war. Ich muß noch hinzufügen, daß, ähnlich wie bei Mus musculus, kein Unterschied im Faserreichtum und Kaliber zwischen den dorsalen und ventralen Querschnitten des medialen Teiles des SpAc-Gebietes wahrzunehmen war. Transversale, medial meist horizontale, lateral meist vertikale Fasern. Heldsches Bündel. Der Ventrolaterale Teil des Gebietes (nicht scharf umrissene Masse des N. ac.-marg. ventr.) wird von Fasern, die anscheinend zwischen

Crst und SpV austreten und dorsomedialwärts streben, durchsetzt. Etwas oraler erscheinen dicht dem Cochlearisfaserbande ventral anliegend einzelne große, gut tingierte Zellen, die schon dem ND zugehören. Dabei nimmt die Zahl der früher beschriebenen Zellen zwischen den zentraleren Bündeln (SpAc-Kern) ab.

Auf nächsten Schnitten, wo das dreischichtige Faserband (Fasern vom N. lat. cerebelli zum Ventrikel, Flst, Cochlearisfasern) von den fastigiobulbären Bündeln gekreuzt wird, erscheinen zwischen den letzten zahlreiche große gut tingierte Zellen, die größtenteils dorsal vom SpAc-Gebiete liegen und weit dorsal in das eigentliche Gebiet des lateralen und teilweise des medialen Kleinhirnkernes reichen. Auf einem Schnitte (253) konnte ich über 50 Zellen auf dem Areal zwischen den dorsalen SpAc-Querschnitten und dem hoch dorsal im Kleinhirne in Sammlung begriffenen Brcj wahrnehmen. Einzelne versprengte Zellen desselben Typus und derselben Größe liegen in der Faserung des Brcj selbst (Schn. 245) (Fig. 10). Zugleich treten dieselben Zellen einzelweise zwischen den zentrolateralen Querschnitten des SpAc-Gebietes auf. Das dorsomedial dem Crst anliegende kleinzellige und ungefähr dreieckige Feld bleibt von den großen Zellen frei (Kappengruppe des Crst). Oraler nimmt die Zahl der Zellen des ND dorsal vom SpAc-Gebiete allmählich ab. Die Zellenzahl zwischen den dorsalen und zentralen SpAc-Bündeln nimmt nicht wesentlich zu. Noch etwas oraler, wo eintretende dicke Vestibularisbündel sich den dorsalen Querschnitten der SpAc zuwenden, verschwinden die großen dorsal liegenden Zellen. Die graue Masse, in der sie eingebettet waren, und die jetzt als kleinzellige zu bezeichnen ist, kommuniziert noch in typischer Weise mit dem Rest des N. medialis cerebelli durch Grausubstanzinseln. Dabei senkt sich das Brcj allmählich ventralwärts. Die Zellenzahl zwischen den ventralen SpAc-Bündeln und im anliegenden Teil des Nvt ist auffallend klein.

Auf den Schnitten, wo die großen dorsalen Zellen des ND abzunehmen anfangen, erscheinen dicht am Ventrikelwinkel, in einem engen Feld, das dorsolateral von Fastigiobulbärbündeln begrenzt wird, zwischen quergetroffenen und ziemlich locker liegenden feinen Fasern, gut tingierte kleine Zellen (dorsoang. NB). Oraler, wo das Brcj, dessen Querschnittlängsachse jetzt fast horizontal liegt und bis zur Ventrikelwand reicht, sich ventralwärts senkt, rücken die meisten Zellen des dorsoangularen NB etwas vom Winkel lateroventralwärts ab. Diese Gruppe wird jetzt von den Vestibularbündeln angestrebt. Dasselbe gilt auch für das breite dorsolaterale Feld des SpAc-Gebietes, das eine nicht scharf umrissene, kleinzellige, graue Masse darstellt (dorsolat. NB).

Was die letzte anbetrifft, so weist sie auf kaudaleren Schnitten zwei Vorbauchungen, eine dorsale und eine ventrolaterale, auf. Diese Unterteilung wird durch ein etwas dichter zusammengefügtes Bündel bewirkt, welches der sonst lockeren und feineren Faserung, die vom ventralen Abschnitt des lateralen Kleinhirnkernes in das SpAc-Gebiet einstrahlt, angehört. Diese beiden kaudalen Vorbauchungen können zwei selbständige Gruppen vortäuschen (dorsale — den N. Onufrovics, laterale — den N. Lewandowsky?). Auch die zentrale Gruppe des NB ist, trotzdem einzelne Zellen besser tingiert und

größer als die der dorsolateralen sind, nicht scharf abzugrenzen. Der ventrale Acustico-Marginaliskern ist bis zu dieser Höhe zu verfolgen; hie und da wird der letzte durch den eintretenden Vestibularis verdeckt.

Dichte Fasern gehen vom oralen Abschnitt des SpAc-Gebietes medialwärts ab. Es finden sich deutliche Deiterospinalbündel. Kräftige, transversale Bündel verlassen den lateralen Teil des SpAc-Gebietes ventralwärts und ziehen längs des Medialumfanges der SpV.

Fascic. vestib. medialis ist angedeutet. Fascic. retropeduncularis gut entwickelt. Auf einzelnen oraleren Schnitten scheint der letztere um den Medialpol des Brcj ventralwärts umzubiegen und in Beziehung zu den Fasern der dorsoangularen NB zu treten.

Resumé.

SpAc-Kern. Kaudaler finden sich wenig ausgebildete kleinzellige Gruppen ventral. Etwas oraler treten hauptsächlich zwischen den mittleren Querschnitten, lateral mehr als medial, etwas größere Zellen in einer gelatinösen Substanz auf.

ND. Die großen Zellen sammeln sich zum größten Teil dorsal vom SpAc-Gebiete zwischen den Fastigiobulbärbündeln. Die dorsale Hälfte des SpAc-Gebietes ist viel zellärmer als bei anderen Nagern. Die ventrale Hälfte und der anliegende Nvt. sind auffallend arm an großen Zellen.

NB dorsoang. distinct. Andere Gruppen ziemlich unscharf.

38. Mus rattus.

Auch bei Mus rattus nimmt die SpAc ein breites Areal im Horizontaldurchmesser ein. Auf der Höhe des Tub. ac. sind die dorsomedialen Bündel bedeutend kompakter und größer als die ventralen. Von den SpAc-Bündeln sind auf kaudaleren Ebenen die medialen quer, die lateralen kurzschräg getroffen. Oraler werden die sehr dicken dorsomedialen Bündel von Tangentialfasern umgeben. Der dorsale Acustico-Marginaliskern nimmt die dorsale Peripherie des SpAc-Gebietes ein und ist gut ausgebildet. Seinen Oralrest sieht man noch im Winkel zwischen dem eintretenden Cochlearis und Crst. Der ventrale Acustico-Marginaliskern tritt oraler als sonst auf und ist wenig ausgebildet. Parallel mit Crst sieht man Fasern, die dorsalwärts hinaufziehen und nahe der Dorsalperipherie der Medulla medialwärts umbiegen, wo sie von den eintretenden Cochlearisbündeln nicht abzusondern sind. Was den SpAc-Kern anbelangt, so ist er wenig ausgeprägt, er hat einen hauptsächlich grisealen Charakter. Wenige größere Zellen treten nur versprengt lateral auf. Die Transversalfaserung des Gebietes — in typischer Weise. Auch im medialen Teil sieht man (auf den Schnitten durch das Tub. ac.) ziemlich dichte, vertikal ziehende transversale Bündel. Das Heldsche Bündel und F. arc. int.-marginales sind sehr gut ausgebildet. Auf den Schnittebenen, wo NC (fFB) die Cochlearisfaserung zu kreuzen beginnen, treten die großen Zellen des ND dorsal von der Cochlearisfaserung (im Kleinhirn) auf, als kompakte, zellreiche Gruppe;

ventral (zwischen den SpAc-Bündeln) liegen die Zellen anfangs diffus. Oraler nimmt die Zellenzahl dorsal wie ventral zu. Dabei ist die Anzahl der ND-Zellen auf dem Sp-Ac-Gebiete medial bedeutend größer als lateral. Es tritt der Kappenkern des Crst auf. Noch oraler senken sich die großen Zellen des ND. Zugleich tritt der N. vestibularis ein. Etwas oraler, zugleich mit dem Auftreten der Kappenfaserung, die bei Mus rattus scheinbar einen größeren Teil für das Brcj abgibt, differenziert sich auch die dorsolaterale NB, die von der Kappenfaserung auch durchsetzt wird. Die dorsoangulare NB, die sich auf kaudaleren Schnitten in Form von kleinen Zellen, die inmitten eines schmalen Streifens von quergetroffenen Fasern eingelagert waren, gewinnt jetzt ventrolateral mehr an Areal und differenziert sich dabei mehr und mehr von der S. gris. praep. Deitersi ab. Oraler (Schnitte durch VII-Knie), wo der Medialpol des Brcj nach seinem Senken den Ventrikelwinkel erreicht, liegt die dorsoangulare NB dicht ventral von der Medialhälfte des Brcj. Medioventral sind noch große Zellen des ND zu sehen. Noch oraler differenziert sich die zentrale Gruppe NB ab.

Resumé.

Der SpAc-Kern hat eine hauptsächlich griseale Struktur. Der ND liegt epi- und endomedullar. Im endomedullaren Abschnitt ist der mediale Teil bedeutend zellreicher als der laterale. Im NB sind seine dorsoangularen, dorsolateralen und zentralen Gruppen distinkt; die dorsolaterale Gruppe wird von den Fasern, welche deutlich aus der Kappenfaserung des Crst stammen, durchsetzt.

39. Spalax typhlus.

Der dorsale Acustico-Marginaliskern ist sehr groß (im dorsolateralen Winkel der Medulla). Der ventrale Acustico-Marginaliskern ist wenig entwickelt. Der SpAc-Kern besteht hauptsächlich aus einer kleinzelligen grauen Substanz, mit wenigen eingestreuten, etwas größeren Elementen. Die großen Zellen des ND erscheinen auf Ebenen, die den Ebenen des NC-Eintrittes weit kaudal voranliegen. Anfangs sind sie nur verstreut, später werden sie dichter auf dem SpAc-Gebiete, besonders in der dorsalen Hälfte des letzten. Zugleich mit dem Auftreten der großen Zellen strahlt auch der N. vestibularis in das Gebiet ein. Mit jedem Schnitte nimmt die Zahl der Zellen des ND zu, medial wie lateral. Die meisten Vestibularfasern ziehen vorläufig dorsal- oder dorsomedialwärts.

Auch ventromedial fangen große Zellen an aufzutreten. Das SpAc-Gebiet wird dorsal von der Cochlearisfaserung begrenzt. Auf der Ebene, wo die NC die Cochlearisfaserung kreuzen (das ist die Ebene des Anfanges des VII-Knie), ist das SpAc-Gebiet noch mit zahlreichen großen Zellen, dorsal wie ventral, besetzt. Aber schon auf nächstoralen Schnitten nimmt ihre Zahl rasch ab. Dorsal vom Crst liegt sein Kappenkern, der nicht scharf von der S. gris. präp. Deitersi abzusondern ist.

Etwas oraler liegen einzelne ventrale Zellen des ND weit lateral. Seine ventromediale Gruppe ist schon auf dem Schnitte durch den Anfang

der NC ausgebildet. Über die Struktur der NB-Gruppen läßt sich nichts Näheres sagen, da die Schnitte durch dieses Gebiet zu dick und nur nach Pal-Weigert gefärbt sind. Doch konnte ich bei vergleichender Durchmusterung der zwei Spalax-Serien, die mir zur Verfügung standen, und der Serien von Mus musculus und der Tanzmaus mich des Eindruckes nicht erwehren, daß bei Spalax der NB und auch die Bahn vom Gebiete der ND und NB raphewärts etwas weniger ausgebildet sind, als bei Mus musculus und Tanzmaus.

Was den F. long. post. anbetrifft, so scheint er, wie es schon v. Frankl-Hochwarth festgestellt hatte, keine Abweichungen von der Norm aufzuzeigen. Fibrae arc. int. marginales sehr gut entwickelt.

Resumé.

Der SpAc-Kern stellt eine graue Substanz mit wenigen größeren Zellen dar. Der ND (nur endomedullar) tritt weit kaudaler vor dem Erscheinen der NC hervor. Beim Erscheinen der letzten nimmt der ND schon ab. Die Bahn von ND und NB raphewärts scheint faserärmer zu sein als bei Mus musculus und Tanzmaus.

40. Hystrix cristata.

Die kaudalsten SpAc-Querschnitte erscheinen auf der Höhe des Calamus scriptorius dorsolateral von der stark ausgebildeten SpIX. Das Areal der SpAc hat kaudal eine eigenartige, ovoide Form, deren Längsachse von ventrolateral nach dorsomedial gerichtet ist. Dorsomedial, von den SpAc-Bündeln umgeben, findet sich eine kleinzellige, gelatinöse Gruppe.

Ventral, respektive ventrolateral, einzelne untermittelgroße Zellen. Oraler, wo die Bündel in einem schon viel größeren Areal etwas lockerer liegen, sind untermittelgroße Zellen überall zerstreut. Noch oraler, wo das SpAc-Gebiet noch mehr an Ausdehnung lateralwärts gewinnt — dabei wird der ventrale Rest des Burdachkernes zwischen der SpAc und dem mächtig ausgebildeten Crst eingezwängt — ziehen sich die untermittelgroßen Zellen des SpAc-Gebietes in seine ventralen, respektive ventrolateralen Partien zurück.

Die dorsalen und dorsomedialen Partien sind kleinzellig; dorsolateral liegt der SpAc, eine unregelmäßige, kleinzellige, gelatinöse Masse, die dem N. ac.-marg. dorsalis entspricht, an. Die quergetroffenen medialen, respektive ventromedialen Bündel liegen viel lockerer als die kurzschrägen ventrolateralen und sind von reichlichen grauen Substanzmassen umgeben.

Die ventralliegenden größeren Zellen nehmen oralwärts zu. Nach einer großen Anzahl von Schnitten oralwärts verdichten sich die medioventralen SpAc-Bündel. Die größeren Zellen zwischen den ventralen und ventrolateralen Bündeln nehmen jezt ab. Der Burdach verschwindet vollständig. N. ac.-marg. ventralis ist hier nur angedeutet; er tritt erst oraler als kleine Gruppe auf. Der dorsale Acustico-Marginaliskern, der die Dorsalperipherie des SpAc-Gebietes bildet, weist dagegen eine außerordentliche Ausbildung auf. Teilweise liegen seine Zellen in einer sehr hellen Grundsubstanz. Seine sehr

feine Faserung gehört vermutlich dem Cochlearis an, der erst oraler eintritt. Ein abgesprengtes Stück des dorsalen Acustico-Marginaliskernes, zwischen Crstund dorsolateralen SpAc, enthält auf einigen Schnitten auch untermittelgroße Zellen.

Der mediale Teil der SpAc wird von mächtigen Horizontalbündeln traversiert.

Der N. Cochlearis tritt ein. Der ventrale Teil der Cochlearkerne (Nucleus VIII access.) weist eine eigenartige, drüsenähnliche Struktur auf. Und zwar besteht der Kern aus ziemlich großen, runden und ovoiden Läppchen von homogener gelatinöser Substanz, welche von feinsten Fäserchen durchsetzt wird. Diese Läppchen werden von „Korbfasern" umflochten. Die „Korbfasern" verlassen den Kern auf kaudaleren Ebenen (Tub. ac.) hauptsächlich in dorsaler, respektive dorsomedialer Richtung, auf oraleren Ebenen (wo der ventrale, accessorische Kern schon ausgebildet ist) hauptsächlich in medioventraler Richtung (Schnitte 619 u. ff.).

Mit dem Eintritt des Cochlearis verdichten sich die SpAc-Bündel. Die früher erwähnten untermittelgroßen Zollen (ventral) verschwinden. Es treten dafür diffus 2 bis 5 übermittelgroße Zellen (ND) auf.

Mit jedem Schnitte oralwärts vermehren sich, wenn auch langsam, anfangs nur in der Dorsalhälfte des SpAc-Gebietes die großen Deiterszellen. Viele von ihnen liegen nahe vom Crst. Auf den Schnitten durch das in Ausbildung begriffene VII-Knie ist noch die Medulla dorsal von einem breiten Cochlearisband umgrenzt. Jetzt fangen die ND-Zellen auch an, ventral aufzutreten. Bald schicken sich die Vestibularbündel an, und zwar einzelweise, einzutreten. Während bei anderen Rodentia der Vestibulariseintritt sich auf verhältnismäßig wenige Schnitte beschränkt und auf diesen Schnitten der eintretende Vestibularis als breites und sehr dichtes Bündelband sich zeigt, erscheint der eintretende Vestibularis der Hystrix cristata viel schmächtiger und faserärmer in der Frontalebene; dafür erstreckt sich der Vestibulariseintritt auf eine außerordentlich große Anzahl von Frontalschnitten.

Der Kaudalanfang des Vestibulariseintrittes, der sich auf den dem Erscheinen von NC voranliegenden Schnitten manifestiert, fällt nicht mit dem Kaudalanfange des ND zusammen. Der Vestibularis tritt also etwas oraler als bei Cricetus frum. und Spalax typhlus ein.

Zu den Zellen des ND zurückkehrend, nehmen die letzten auf oraleren Schnitten ventromedial mehr zu als ventrolateral. Auf der Ebene, wo die NC-Bündel den Cochlearis kreuzen und durchbrechen (Schnitt durch das VII-Knie und den austretenden VII-Schenkel), vermehren sich die Zellen der Dorsalhälfte des SpAc-Gebietes stark, um nach wenigen Schnitten rasch abzunehmen; dabei machen sie einer S. gris. praeposita Deitersi Platz. Eine Gruppe von großen Zellen des ND sammelt sich medial an der Stelle, wo die Striae acust. Monakowi den austretenden VII kreuzen. Ventrolaterale Zellen liegen mehr diffus.

Es differenziert sich nahe dem ziemlich weit dorsal liegenden Ventrikelwinkel eine kleinzellige (mit einzelnen untermittelgroßen Zellen) Gruppe heraus. Das ist die dorsoangulare NB. Sie ist zellärmer als bei anderen Ro-

dentia. Das Feld lateral und ventrolateral von ihr entspricht der dorsolateralen NB-Gruppe. Die letzte Gruppe läßt sich kaudalwärts nicht besonders scharf von der S. gris. präp. D. abgrenzen. Beide NB-Gruppen werden von feinen Fasern angestrebt, die aus dem Oralteile des lateroventralen Flügels des N. lateralis cerebelli anscheinend stammen. Auf einzelnen Schnitten sind die erwähnten NB-Gruppen schwer voneinander abzusondern. Oraler, wo die dorsoangulare NB-Gruppe sich etwas senkt, tritt sie wieder distinkter hervor. Noch oraler, wo noch wenige große Zellen des N. Deiters nur nahe von dem austretenden VII erhalten sind, wird ventral von der dorsoangularen Gruppe die zentrale NB angedeutet. Sie unterscheidet sich der Struktur nach kaum von den dorsoangularen und dorsolateralen Gruppen und geht manchmal in dieselben fließend über. Viel umschriebener ist die ventrolaterale NB-Gruppe, die bald auftritt.

Noch oraler wird das NB-Gebiet von dem Brcj mehr und mehr beengt. Die Reste der NB-Gruppen fließen zusammen. Ventral müssen sie mehr und mehr den sensiblen V-Kernmassen Platz machen. Bald werden die NB-Reste durch die großen Zellen V zerebral und durch den V sensibl. abgelöst.

Alle Gruppen des NB werden in typischer Weise von den Vestibularbündeln, im Oralteile auch von Trigeminalfasern angestrebt, respektive durchsetzt.

Von Interesse ist das Verhalten des oralen Lateroventralflügels des N. lateralis cerebelli zum Oralabschnitte des Tub. acusticum. Auf oralen Schnittebenen wachsen diese beiden Gebilde ohne scharfe Grenzen direkt ineinander hinein (Schnitte 571 ff.). Noch oraler, wo der Rest des N. lateralis cerebelli von der Ebene verschwindet, sieht man Bündel, welche teils aus dem accessorischen Acusticuskerne, teils aus den Dorsalteilen des Tub. ac. (das Tub. ac. ist hier kleinlappig und korbflechtartig strukturiert, wenn auch nicht in so deutlicher Weise, wie auf kaudaleren Ebenen der access. Cochlearkern) stammen und welche dorsalwärts parallel mit dem Crst in das Kleinhirn einstrahlen.

Resumé.

SpAc-Kern: *a)* Kaudalabschnitt — größere Zellen ventral und teilweise diffus auf dem ganzen Gebiete. Sonst zahlreiche kleine Zellen; auf einigen Schnitten sammeln sich diese Zellen dorsal zu einem umschriebenen, rundlichen, kleinzelligen Kern. *b)* Oralabschnitt — größere Zellen wieder meist ventral.

ND. Die Zellen dieses Kerns treten in Ebenen auf, die dem Erscheinen der NC-Bündel weit kaudal voranliegen. Der N. vestibularis tritt nicht zugleich mit den Zellen des ND ein, sondern etwas oraler; doch fängt er an in die Medulla einzutreten noch vor dem Erscheinen der NC. (Vgl. Cricetus frum. und Spalax typhlus.) Der ND liegt nur endomedullar. Er ist sehr zellreich, seine Zellen sind überall, dorsal wie ventral, lateral wie medial, vertreten.

NB. Von den Gruppen sind nur die dorsoangulare und ventrolaterale etwas schärfer umschrieben. Die dorsoangulare Gruppe ist verhältnismäßig zellarm.

Der N. ac.-marg. dorsalis ist außerordentlich groß.

41. Hystrix javanica.

Auf der Höhe des Calamus scriptorius, nahe lateral von der SpIX, tritt eine große, dichte, quer- oder etwas kurzschräg getroffene Bündelgruppe der SpAc auf. Wenn man diese Bündelgruppe oralwärts verfolgt, sieht man, wie sie mehr und mehr lateralwärts abgedrängt wird; dabei wird sie auf diesen Schnittebenen kurzschräg (etwas schräger als kaudal); endlich erreicht diese Bündelgruppe auf weit oraleren Ebenen das Feld im Winkel zwischen Crst und SpV. Während dieses Lateralwärtsabrückens der kaudalst verfolgbaren Bündelgruppe der SpAc-Wurzel treten medial von ihr und, je oraler, desto mehr und dichter, neue SpAc-Bündel auf, die vollständig quer oder fast quer getroffen sind. Zwischen den SpAc-Bündeln tritt bald eine graue, kleinzellige Masse, mit hauptsächlich ventral eingelagerten größeren (untermittelgroßen) Zellen. An der Grenze zwischen der SpAc und dem Nvt treten einzelweise große Zellen auf. Der N. ac.-marg. ventralis ist klein. Der N. ac.-marg. dorsalis ist zum Unterschied von der Hystrix cristata wenig ausgebildet.

Oraler, wo die SpAc-Bündel sich sehr verdichten, tritt die transversale Faserung — vertikale und horizontale, die auf dem ganzen Gebiete gleichmäßig ausgebildet ist, auf. Auf dem Schnitte durch den VII-Kern und die eintretende Cochlearisfaserung erscheinen auf dem SpAc-Gebiete große Zellen des ND, anfangs einzelweise, später in größerer Anzahl.

Mit dem Erscheinen der NC-Bündel nimmt ihre Zahl bedeutend zu, besonders in der Dorsalhälfte des SpAc-Gebietes. Oraler senkt sich die Masse der großen Zellen. Der N. vestibularis tritt in das Gebiet mit seinen dichten Bündeln ein. Ventral im SpAc-Gebiete liegen medial mehr Zellen als lateral; dorsal ist das SpAc-Gebiet ungefähr gleichmäßig (lateral so wie medial) zellreich.

Die Verhältnisse im N. Bechterew sind denen bei Hystrix cristata ähnlich. Dasselbe gilt auch für die Beziehungen zwischen dem Tub. ac. und dem Kleinhirn.

Resumé.

Im SpAc-Kerne liegen die größeren Zellen ventral. Die großen Zellen des ND treten etwas oraler als bei Hystrix cristata, aber noch vor dem Erscheinen der NC-Bündel auf. Die Eintrittsebene des Vestibularis folgt der Eintrittsebene der NC bald nach[1]).

---

[1]) Zum Unterschiede von der Hystrix cristata, bei welcher der N. vestibularis seine schmächtigen Bündel auf einer außerordentlich großen Anzahl von Schnitten in die Medulla eintreten läßt, sind die eintretenden Vestibularbündel der Hystrix javanica dick und faserreich und beschränken sich auf eine viel kleinere Anzahl von Schnitten.

Dank einer günstigen Gruppierung einiger SpAc-Bündel lassen sich die topischen Beziehungen der SpAc-Bündel in kaudalen und oralen Ebenen zueinander bis zu einem gewissen Grade erkennen.

42. Cavia.

Das SpAc-Gebiet ist verhältnismäßig eng. Die etwas größeren Zellen treten erst in den Ebenen durch die Acustico-Marginaliskerne diffus auf. Sie

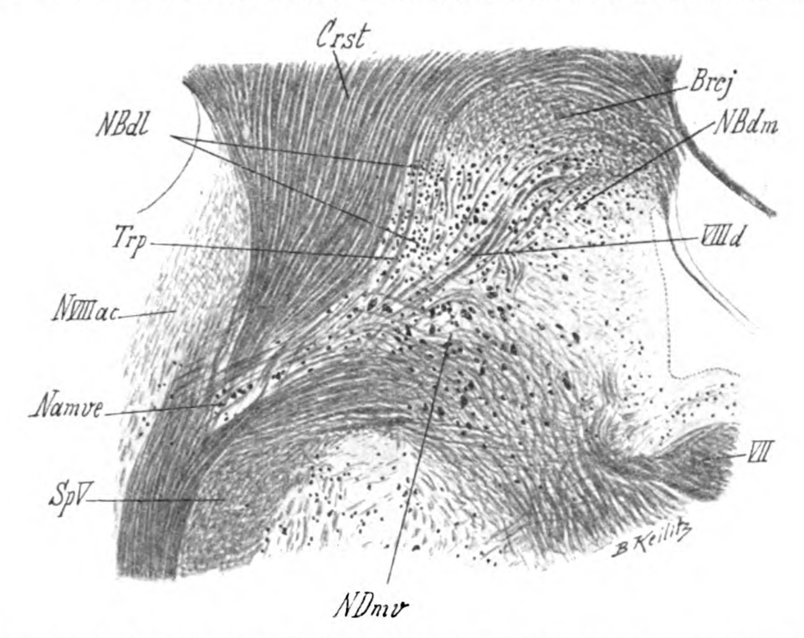


Fig. 11. Cavia. Schnitt durch den oralen Teil des Nucl. Deiters. *Brcj* = Brach. conjunct. *Crst* = Corp. restif. *NBdm* = dorsoangulare Gruppe des Nucl. Bechterew. *NBdl* = dorsolaterale Gruppe des NB, geteilt in eine dorsale und eine ventrale Abteilung. *NDmv* = ventromediale Gruppe des Nucl. Deiters endomed. ventralis. *Namve* = Nucl. acust.-margin. ventr. externus. *NVIIIac* = Nucl. cochlearis accessorius. *SpV* = spin. Trigeminuswurzel. *Trp* = Tractus retropeduncularis. *VII* = Knie des Nerv. Facialis. *VIIId* = dorsale Wurzel des Nerv. vestibularis. VIIId wird dorsal fast rechtwinklig von lockeren kurzen und feinen Fasern gekreuzt, die aus der Kappenfaserung des Crst stammen.

sind oralwärts bis zu den Eintrittsebenen der NC wahrzunehmen. Mit den NC erscheinen die großen Zellen des ND. Sie treten anfangs als kompakte Gruppe zwischen den beiden Teilen der durchbrochenen Cochlearisfaserung auch in dem Dorsalteile des SpAc-Gebietes auf. Ihre dorsale Grenze entspricht ungefähr der Höhe des Ventrikelwinkels. Zugleich erscheint eine kleinzellige

Gruppe zwischen den zentralen und ventromedialen SpAc-Bündeln. (Interkalierte Gruppe, siehe Carnivora.) Oraler treten auch ventral große Zellen auf. Es tritt der N. vestibularis ein.

Die Masse der dorsalen großen Zellen des ND senkt sich allmählich mehr und mehr. Zugleich differenzieren sich die dorsolateralen und dorsoangularen Gruppen des N. Bechterew aus. Die meisten Zellen der dorsoangularen NB liegen in einer feinen, quergetroffenen Faserung. Die Einstrahlung der Kappenfaserung des Crst in die beiden dorsalen NB-Gruppen ist deutlich wahrzunehmen (Fig. 11).

Je oraler, desto zahlreicher treten ventral die großen Zellen des ND auf. Der laterale Teil des SpAc-Gebietes ist verhältnismäßig reicher an Zellen des ND, als bei den Mäusen. Oraler, mit dem Abnehmen der ventralen Zellen des ND, tritt die zentrale Gruppe des NB auf, die etwas größerzelliger ist, als die beiden dorsalen Gruppen des NB. In der dorsolateralen Gruppe ist eine kleine dorsale Untergruppe abzusondern. Auf derselben Höhe erscheint die ventrolaterale NB-Gruppe (kleinzellig in heller Grundsubstanz), die gut ausgebildet ist.

Resumé.

Meist diffuser SpAc-Kern. Zwischen diesem und ND eine interkalierte Gruppe. Der ND tritt zugleich mit den NC-Bündeln auf. Lateral ist ND zellreicher als medial. Im NB lassen sich die vier Gruppen leicht differenzieren. In der dorsolateralen Gruppe ist eine dorsale Untergruppe abzusondern.

43. Lepus cuniculus.

Schon weit kaudal unterscheidet sich der ventrale Teil des SpAc-Gebietes von dem kleinzelligen dorsalen durch seine etwas größerzelligere Struktur. Auf mehreren Schnitten erscheint dorsal eine umschriebene, kleinzellige Gruppe. Oraler treten zwischen den ventromedialen Bündeln mittelgroße Zellen auf. Zugleich werden die beiden Acustico-Marginaliskerne wahrnehmbar; zwischen diesen bleiben noch eine Zeitlang die Burdachzellen erhalten.

Oraler werden die SpAc-Bündel dichter. Auf einer großen Schnittreihe treten untermittel- bis mittelgroße Zellen auf, im Winkel zwischen Crst und SpV. Ob diese Zellen versprengte Elemente des Burdach sind, oder dem SpAc-Kerne zugehören, läßt sich nicht entscheiden. Mit dem Verschwinden dieser Zellen (Schnitt durch den eintretenden Cochlearis) erscheinen auf dem ganzen SpAc-Gebiete untermittel- und mittelgroße Zellen in schwankenden Gruppierungen. Bald gesellen sich diesen einzelne verstreute große Zellen des ND zu. Die zellreiche längliche, untermittel- bis mittelgroßzellige Gruppe, die ventral vom Medialumfange des SpAc-Gebietes bis zum Crst sich hinzieht, gehört dem oralen Abschnitt des SpAc-Kerns an. Oraler nehmen diese Zellelemente des SpAc-Kerns zusehends ab.

Es treten dafür massenweise, anfangs in der Dorsalhälfte des SpAc-Gebietes, große Zellen des ND auf. Auf einigen Schnitten erscheinen

zugleich zwischen den zentralen und ventralen Bündeln (vgl. Carnivora und Cavia) meist untermittelgroße Zellen, die zwischen den dorsal liegenden großen Zellen des ND und dem Oralabschnitte des SpAc-Kerns interkaliert sind, sodaß man auf einem und demselben Schnitte dieser Höhe dorsal die kaudalsten Zellen des ND, ventral die oralsten mittelgroßen Zellen des

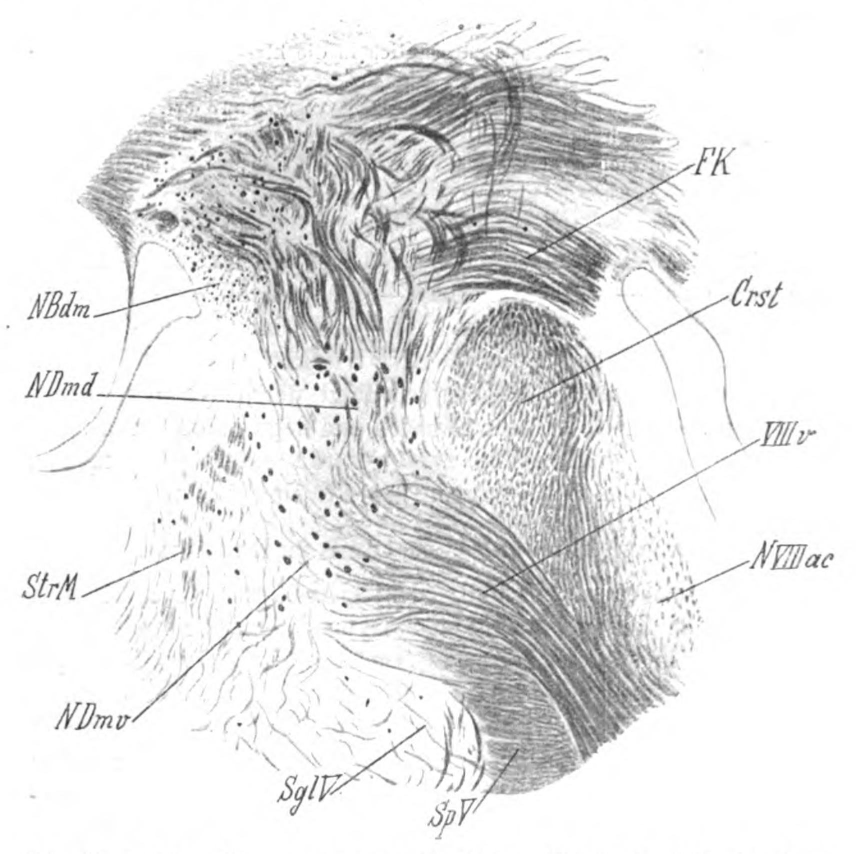


Fig. 12. Lepus. *Crst* = Corp. restif. *FK* = Kappenfaserung des Crst. *NBdm* = Nucl. Bechterew dorsoangularis. *NDmd* und *NDmv* = dorsaler und ventraler Abschnitt des Nucl. Deiters endomedullaris. *NVIIIac* = Nucl. access. cochlearis. *SglV* = Subst. gelatin. Trigemini. *SpV* = Spin. Trigeminuswurzel. *StrM* = Striae acustica Monakowi. *VIIIv* = Nervus vestibularis.

SpAc-Kernes und zwischen beiden die etwas kleinzelligere (untermittelgroßzellige) interkalierte Gruppe sehen kann.

Mit dem Auftreten der NC fangen die großen Zellen des ND an sich allmählich zu senken. Der Vestibularis tritt zugleich ein. Nächst oraler erscheinen ventral und im Ventralteile des Nvt zahlreiche große ND-Zellen.

Auf derselben Schnittebene differenziert sich inmitten einer feinen, lockeren, quergetroffenen Faserung, nahe von der Ventrikelwand, eine dichte kleinst- und kleinzellige Masse aus (dorsoangulare NB). Diese Masse läßt sich auf dieser Schnitthöhe von den Oralresten des N. tecti nicht scharf abgrenzen. Oraler, wo das Brcj bis an die Ventrikelwand reicht, wird die dorsoangulare NB, die inzwischen distinkter geworden ist, etwas ventral- und ventromedialwärts abgedrängt (Fig. 12).

Ventral geht diese Gruppe allmählich in die kleinzelligere Trabantenmasse des ND über. Aus der letzten differenziert sich bald die dorsolaterale NB-Gruppe, die noch mit dem N. embologlobosus kommuniziert. Die zentrale NB-Gruppe hebt sich von diesen beiden durch ihre größerzelligere Struktur ab. Von den zahlreichen Zellen des Ventralabschnittes des ND bleiben bald nur wenige zurück.

Resumé.

Im SpAc-Kerne treten die größeren Zellelemente — kaudal wie oral (oral — sehr zahlreich) — hauptsächlich ventral auf. Zwischen dem SpAc-Kerne und ND — eine interkalierte Gruppe von untermittelgroßen Zellen. Der ND tritt kaudaler als die NC auf. Die Eintrittsebene des Vestibularis folgt der NC-Eintrittsebene bald nach. Der ND ist sehr zellreich und liegt endomedullar. Die Zellen des ND sind dorsal wie ventral, lateral wie medial, reichlich vertreten. Die Gruppen des NB sind distinkt.

Zusammenfassendes Resumé zu Rodentia.

Im kaudaleren Abschnitt des SpAc-Kerns sammeln sich die größeren Zellen ventral bei Dypus aeg., Cricetus frum. (außerdem diffus), Mus musculus (ventromedial), Gerbillus, Hystrix cristata (ventrolateral), Hystrix javanica, Lepus cuniculus. Bei anderen Rodentia treten die größeren Zellen gruppenweise nicht nur ventral auf, sondern sie finden sich auch diffus auf dem ganzen Sp Ac-Gebiete verstreut. Im Oralabschnitte des Kerns sammeln sich die Zellen ventral bei Dypus aeg. (am dichtesten ventrolateral), Cricetus (ventrolateral, außerdem diffus überall verstreute Zellen), Hystrix javanica, Lepus cuniculus. Hauptsächlich zwischen den zentralen Bündeln sammeln sich die Zellen (im Oralabschnitte des SpAc-Kerns) bei Mus musculus (besonders lateral). Endlich sind sie meist diffus über das ganze Gebiet verstreut — bei Mus rattus, Spalax typhlus (bei beiden hat der Kernabschnitt einen grisealen Charakter), Cavia.

Bei einigen Rodentia, bei welchen in den beiden Abschnitten die größeren Zellen sich hauptsächlich auf die ventralen Partien

des SpAc-Gebietes beschränken, erscheinen auf den Ebenen zwischen den beiden Abschnitten Zellen, die diffus über das ganze SpAc-Gebiet verstreut sind (Hystrix cristata, Lepus cuniculus). Bei einigen Rodentia tritt zwischen dem SpAc-Kern und ND eine interkalierte (vgl. Carnivora) Gruppe (Cavia, Lepus cun.) hinzu.

Von den Acustico-Marginaliskernen ist der dorsale meist in einer hellen durchscheinenden Grundsubstanz eingebettet; der N. ac.-marg. ventr. externus geht öfters ohne scharfe Grenzen in die ventrolaterale Gruppe des Bechterew-Kerns über.

In bezug auf die topische Lage des Zellkomplexes des ND können wir meines Erachtens folgende Typen unterscheiden:

a) Typus, der an die meisten Carnivora erinnert. Die Zellen des ND treten zugleich oder fast zugleich mit dem Erscheinen der NC-Bündel auf. Die eintretenden Bündel des N. vestibularis werden in ihrer ganzen Länge erst viel oraler, wo der ND sich schon teilweise senkte, wahrnehmbar. Der ND ist epimedullar und endomedullar (Mus musculus, Tanzmaus, Gerbillus [fast nur epimedullar], Mus rattus, Cavia).

b) (Insektivora-Typus.) Die topische Lage des ND in bezug auf die Eintrittsebenen der NC und des N. vestibularis ist dieselbe wie beim *a*-Typus. Der ND ist aber nur endomedullar (Dypus aegypticus).

c) Dieser Typus unterscheidet sich von den beiden erstgenannten durch eine veränderte topische Lage des ND in bezug auf die Eintrittsebenen der NC und des N. vestibularis. Dieser Unterschied besteht darin, daß die Zellen des ND auf dem Gebiete der SpAc auf Schnittebenen auftreten, die weit kaudal der Eintrittsebene der NC-Bündel vorangehen. Dagegen werden die eintretenden Vestibularbündel — in ihrer ganzen Länge getroffen — bald, nur wenige Schnitte, nach dem Auftreten der Zellen des ND (d. h. auch weit kaudal von den Ebenen des Eintrittes der NC-Bündel) wahrgenommen. Die NC-Bündel treten erst weit oraler ein, nachdem der ND sich teilweise gesenkt hat und schon im Abnehmen begriffen ist.

Der ND ist nur endomedullar. Die kaudalsten Zellen des ND verdichten sich anfangs hauptsächlich im Zentrum des SpAc-Gebietes (oder etwas dorsaler von ihm) und von diesem Zentrum

aus wächst der ND oralwärts sozusagen in allen Richtungen der Frontalebene.

Am ausgesprochensten ist dieser Typus bei Cricetus frum. und Spalax typhlus.

Der *d*-Typus (Hystrix cristata und Hystrix javanica) stellt insofern eine Abweichung vom *c*-Typus vor, als in diesem Falle der ND obzwar auch weit (kaudaler) vor dem Eintritt der NC erscheint, doch mit dem Eintritt der letzten eine weitere Zunahme seiner Zellelemente erfährt. Erst dann nimmt der ND (bei Hystrix cristata viel früher als bei Hystrix javanica) ab. Was die Eintrittsebene des Vestibularis anbetrifft, so entspricht sie bei Hystrix cristata ungefähr der NC-Eintrittsebene, bei Hystrix javanica folgt sie ihr bald nach.

Der ND ist nur endomedullar und wächst kaudal, ähnlich wie beim *c*-Typus, aus dem Zentrum (oder etwas dorsaler) des SpAc-Gebietes aus.

Von Interesse ist, daß alle diese vier Rodentia von dem *c*- und *d*-Typus (Cricetus frum., Spalax typhlus, Hystrix cristata und Hystrix javanica), denen also das weit kaudalere (d. h. vor dem Erscheinen der NC) Auftreten des ND, sein Herauswachsen aus dem Zentrum des SpAc-Gebietes und seine nur endomedullare Lage — gemeinsam sind, daß alle diese vier Rodentia, ihrer Lebensweise nach, nächtliche Tiere sind.

e-Typus. (Lepus cuniculus) nimmt eine Mittelstellung zwischen *d* und *a* ein. Die Zellen des ND erscheinen auch vor (kaudaler) den NC-Ebenen. Bald nach dem Eintritt der letzten fängt der ND an, schon abzunehmen. Zugleich tritt der Vestibularis ein. (Dies erinnert an den *d*-Typus.) Zum Unterschiede von *c*- und *d*-Typen erscheint die kaudalste kompakte Gruppe des ND des Lepus cun. im dorsolateralen Winkel der SpAc und von hier wächst der ND oralwärts aus. (Dies erinnert an den Aufbau des ND der Carnivora.)

Ich möchte noch hinzufügen, daß bei einigen Rodentia die endomedullaren Zellen des ND im SpAc-Gebiete sich hauptsächlich medial sammeln (Mus musculus, Tanzmaus, Mus rattus, Cricetus frum) Bei Cavia und Lepus cun. dagegen liegen lateral mehr Zellen als medial.

In dem N. Bechterew sind die Gruppen meist etwas zellärmer und teilweise auch weniger scharf voneinander differen-

zierbar, als bei den Carnivoren. Die dorsoangulare Gruppe ist kaudalwärts manchmal schwer gegen die S. gris. praep. Deitersi und den N. medialis cerebelli abzugrenzen. Doch will ich hervorheben, daß den Angaben von Fuse entgegen — nach meinen Beobachtungen — die Existenz der dorsoangularen Gruppe, als selbständige distinkte Formation, in etwas oraleren Ebenen gar nicht zu verkennen ist. Ähnlich wie die dorsoangulare ist auch die zentrale (ventromediale) Gruppe des NB in der Regel zellärmer als bei den Carnivoren. Nicht bei allen Rodentia hebt sich die zentrale Gruppe von anderen NB-Gruppen durch größere Zellen ab. Manchmal lassen sich die beiden Gruppen gegeneinander oder gegen die dorsolaterale Gruppe nicht mit derselben Schärfe wie bei den Carnivoren abgrenzen (Cricetus frum.). Dagegen erweist die dorsolaterale Gruppe, ähnlich wie bei Carnivoren, öfters ihre Strukturaffinität mit der S. gris. praep. Deitersi. Auch kommuniziert die dorsolaterale Gruppe öfters mit den Oralresten der Kleinhirnkerne, hauptsächlich des N. lateralis oder embologlobosus. Die dorsalen Zellen der dorsolateralen NB-Gruppe sind manchmal etwas dichter als die ventralen — eine Erscheinung, die auch bei anderen Säugern hie und da anzutreffen ist. Bei einigen Rodentia treten die dorsalen Zellen der dorsolateralen NB-Gruppe umschriebener — wenn auch auf wenigen Schritten — hervor, was zur Unterteilung der dorsolateralen NB in eine dorsale und eine ventrale Untergruppe Anlaß gibt (Kerne von Onufrowicz und Levandowsky? Siehe die allgemeine Zusammenfassung dieser Arbeit).

In einem Falle konnte ich die distinktere Abhebung der dorsalen Zellen von den ventralen darauf zweifellos zurückführen, daß ein etwas kompakteres Bündel von feinen Fasern (welche von lateral her — aus der Kappenfaserung des Crst — in das NB-Gebiet einstrahlen) die dorsolaterale Gruppe des NB auf einigen Schnitten zweiteilt. Worauf die Zweiteilung der dorsolateralen Gruppe in anderen Fällen zurückzuführen ist, läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen. Zu betonen ist nur, daß diese Zweiteilung sich in der Regel nur auf wenige Schnitte beschränkt.

Zur Faserung des Gebietes übergehend, will ich nur folgendes kurz erwähnen:

1. Die vertikale (dorsolaterale) Transversalfaserung ist be-

deutend faserreicher als das vom N. cochlearis abzweigende Heldsche Bündel (Hystrix cristata u. a.).

2. Die Faserbahn vom ND- und NB-Gebiete raphewärts scheint bei Spalax typhlus (beim Vergleich mit Mus musculus und Tanzmaus) verhältnismäßig wenig entwickelt zu sein.

3. Ein Teil der quergetroffenen feinen Fasern der dorso-angularen NB-Gruppe zieht medialwärts (Cricetus).

4. In das NB-Gebiet strahlen von lateral her feine Fasern ein, die meines Erachtens aus der Kappenfaserung des Crst stammen.

5. Eine günstige Gruppierung der SpAc-Bündel bei Hystrix javanica bekräftigt die in der allgemeinen Zusammenfassung mitgeteilte Auffassung über die topischen Beziehungen der SpAc-Bündel zueinander.

XI. Proboscidea.

44. Elephas indicus.

Die kaudalsten SpAc-Bündel treten auf der Ebene des Calamus scriptorius auf. Sie liegen der SpIX nahe lateral an. Das SpAc-Gebiet erreicht bald dorsal die Medullaperipherie. Etwas oraler kommt es zur Bildung von Zellgruppen: einer großen unregelmäßigen ventral und einer kleinen rundlichen dorsal; die letzte Gruppe weist eine helle gelatinöse Grundsubstanz auf. Oraler nimmt die ventrale Gruppe an Zellreichtum zu und breitet sich auch dorsomedialwärts (in den Nvt) aus. Mit dem Anwachsen der SpAc schrumpft der Burdachkern mehr und mehr zusammen. Endlich weicht der Burdachrest zwei kleinzelligen Kernen, einem dorsalen — nahe der Medullaperipherie, und einem ventralen — im Winkel zwischen Crst und SpV. Beide Kerne sind in einer gelatinösen, hellen Grundsubstanz eingebettet.

Noch oraler treten auf dem ganzen SpAc-Gebiete viele Zellen auf, die größer als die kaudaleren sind, und die inkonstante Gruppierungen eingehen.

Wenn die NC-Bündel in das SpAc-Gebiet einzustrahlen beginnen, erscheinen in den lateralen Partien der SpAc — welche Partien kleinkalibrigere, faserärmere und lockerer liegende Bündel als die medialen aufweisen — auffallend große und mächtige Zellen des ND. Oraler nehmen diese Zellen an Reichtum bedeutend zu, gewinnen auch an Areal medial- und ventralwärts. Bald treten diese großen Zellen auch in den an die SpAc anliegenden Partien des Nvt auf (Fig. 13).

Zwischen den Bündeln des eintretenden Vestibularis, nahe von der Stelle, wo er die Armformation der Brücke kreuzt, liegt der gelatinöse N. ac.-marg. ventralis externus (Fig. 13).

Der sehr zellreiche ND nimmt oraler allmählich ab und macht einer kleinzelligen, ziemlich homogenen Masse Platz, die am Ventrikelwinkel liegt und sich von den oralsten Teilen des Nvt kaum absondern läßt. Diese

kleinzellige Masse des N. Bechterew ist auf diesen Frontalebenen medial von dem Nervus VII, ventral von dem Nucleus ovalis Großmann, lateral von den nahe dem Crst ziehenden schräggetroffenen Bündeln (Tr. retro-

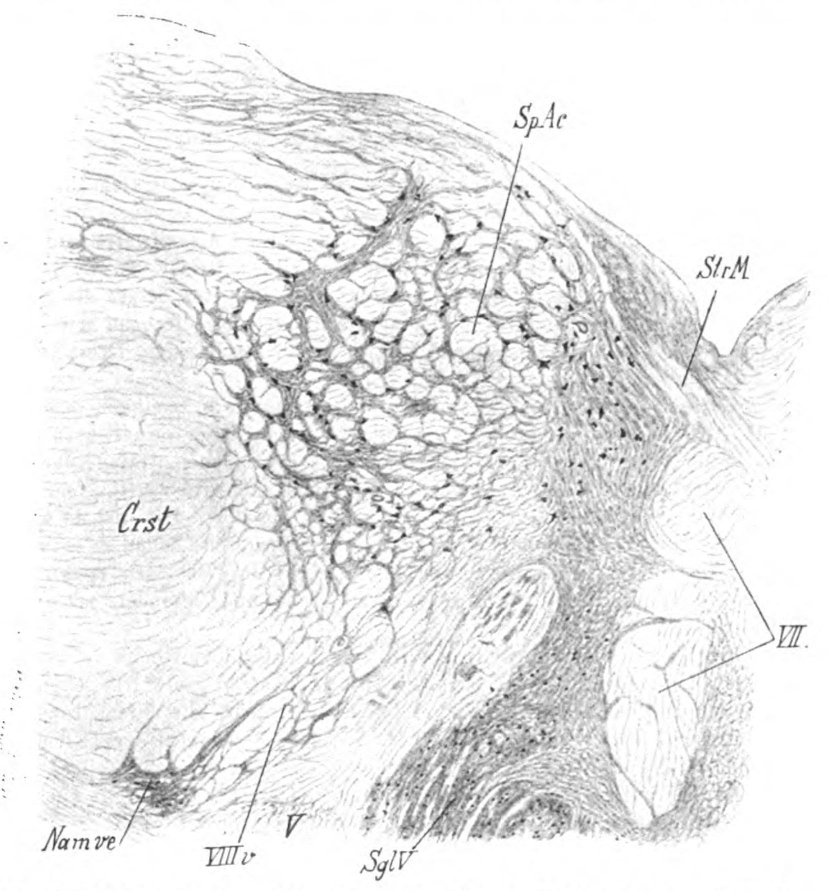


Fig. 13. Elephas indicus. Frontalschnitt (507) durch den mittleren Teil des Nucleus Deiters. Die Zellen des letzten liegen hier meist an der medialen und lateralen Peripherie der dichter zusammengefügten medialeren SpAc-Bündel. *Crst* = Corpus restiforme. *Namve* = Nucl. ac.-marg. ventr. extern. *SglV* = Subst. galat. V. *SpAc* = Spinale VIII-Wurzel. *StrM* = Striae acust. Monakowi. *V* = Spinale Trigeminuswurzel. *VII* = austretender Schenkel des Nerv. Facialis.

peduncularis?) begrenzt. Auf noch oraleren Ebenen wird der NB von dem sich dorsalwärts vordrängenden sensiblen V-Kerne allmählich eingeengt und dann vollständig verdrängt.

Resumé.

Bemerkenswert ist die Lage und Struktur des NB — eine kleinzellige Masse, die am Ventrikelwinkel liegt und sich von den oralsten Teilen des Nvt kaum absondern läßt.

XII. Artiodactyla.

45. Sus scrofa domestica (van Gieson-Serie).

Schon weit kaudal differenziert sich zwischen den ventralen Bündeln (nahe von SpIX) eine kompaktere untermittelgroßzellige Gruppe. Zwischen den dorsaleren Bündeln sind kleine und kleinste Zellen, die teilweise den dorsalsten Bündeln auch als kompaktere Gruppe aufsitzen. Oraler, wo die SpAc-Bündel den Burdachkern lateralwärts abdrängen, und der letzte die Form einer schmalen Säule längs dem Crst einnimmt, gewinnt die oben erwähnte ventromediale, untermittelgroßzellige Gruppe an Ausdehnung lateralwärts bis zum Burdachrest.

Dorsal, respektive dorsolateral liegt dem jetzt vom SpAc eingenommenen Areal ein kleinzelliges, großes Feld (dorsaler Acustico-Marginaliskern) an. Noch oraler zerstreuen sich die ventralen Zellen (zwischen ventralen Bündeln) und nehmen stark ab. Der Burdachkern schwindet und wird ventral vom gut ausgebildeten ventralen Acustico-Marginaliskern abgelöst. Hie und da sieht man, meist ventral, nicht besonders zahlreiche mittelgroße Zellen in schwankenden kleinen Gruppierungen. Nach dem Eintritt des Cochlearis treten auf dem SpAc-Gebiete, dorsal mehr als ventral, große und besonders mächtige Zellen des ND auf.

Der Eintritt des Vestibularis fällt fast mit der Schnitthöhe der ersten kaudalen Zellen des ND zusammen. Oralwärts nehmen diese ND-Zellen an Zahl stark zu, dabei liegen die lateralen Zellen nicht nur dorsal, sondern auch ventral dicht nahe dem Crst. Mit dem Erscheinen der fFB (NC) nehmen die ND-Zellen noch zu (am Schnitte 363 über 90 große Zellen), und hauptsächlich in der dorsalen Hälfte des SpAc-Gebietes. Dabei ragt ein Teil der dorsalliegenden Zellen über den Dorsalumfang des SpAc-Gebietes, wenn auch nicht besonders gar weit hinaus. Oraler senken sich nun die dorsal liegenden Zellen — lateral früher als medial. Dorsal sieht man bald nur die medialer liegenden erhalten, ventral — zahlreiche Zellen zwischen ventrolateralen und ventromedialen Bündeln, auch im ventralen Nvt-Gebiete. Mit dem Verschwinden der dorsomedialen ND-Zellen — Schnittebene des VII-Knies und des Nucleus VI — erscheint medial von der Stelle, die sie einnahmen, nahe der Ventrikelwand, eine distinkte kleinzellige Gruppe — dorsoangulare NB. Dieselbe ist zellarm. Die dorsolaterale Gruppe ist auch zellarm und ist nicht gegen die schwach ausgebildete S. gris. präp. D. abzugrenzen. Mit dem Schwinden der großen Zellen auch aus dem Ventralteile des SpAc-Gebietes treten die untermittelgroßen Zellen der zentralen NB-Gruppe auf. Die letzte ist sehr zellreich.

46. Sus neonatus (Pal-Weigert-Czokor-Serie).

Die Struktur des Kappenkerns des Crst hebt sich von der des Tub. ac. scharf ab. ND ist sehr zellreich (wie auch bei Sus scrofa). Die dorsoangulare und besonders die dorsolaterale Gruppe des NB ist zellreicher als die entsprechenden Gruppen der vorher beschriebenen Serie des erwachsenen Schweines (van Gieson-Serie). Doch sind die beiden Gruppen verhältnismäßig zellärmer als z. B. die des Kaninchens. Zahlreiche Fasern ziehen vom ND- und NB-Gebiete raphewärts. Auf kaudaleren Schnitten im Gebiete des ventralen Acustico-Marginaliskerns fällt auf einigen Schnitten eine Gruppe auf, die in einer hellen faserlosen Grundsubstanz liegt. Sonst sind die Verhältnisse ähnlich denen beim erwachsenen Schweine. Ein großer Teil des sogenannten Flockenstielbündels dokumentiert sich als zur „Kappenfaserung des Crst" gehörig und stammt aus dem oralen Ventrolateralflügel des N. lateralis cerebelli.

47. Bos taurus juvenilis (Kalb).

Im kaudalen Abschnitte der Sp Ac sind öfters kleine untermittelgroßzellige Gruppen zu sehen, deren Lage sich wiederholt ändert. (Die ventralen Bündel liegen hier am dichtesten.) Etwas oraler sammeln sich diese Zellen in einem bündelfreien gelatinosareichen Feld im zentralen Teile des Gebietes. Mit dem Abnehmen dieser Gruppe treten wieder einzelne kleinere Gruppen dorsal wie ventral auf. Das entspricht der Ebene des Cochleariseintrittes. Die ventromedialen Bündel sind stärker und dichter als die dorsomedialen. Die beiden Acustico-Marginaliskerne sind wenig ausgebildet. Es fangen allmählich einzelne große Zellen des ND an zu erscheinen. Mit dem Auftreten der fFB (NC) nehmen sie besonders an Zahl zu. Zahlreich sind sie hier auch dorsal vom Sp Ac-Gebiet und auch mehr lateral, d. h. dorsal vom Crst. Dorsalwärts reichen die ND-Zellen etwas weiter, als beim Schwein.

Der Vestibularis tritt schon vor dem Erscheinen der fFB (NC) auf. Oralwärts senken sich die Zellen des ND in typischer Weise (Fig. 14). Ähnlich wie beim Schwein fällt eine ventrolaterale Gruppe dichtnahe dem Crst auf. Was den NB anbelangt, so erinnert auch sein Bau an das Schwein. Auch hier tritt die dorsoangulare Gruppe erst weit oral auf und ist ziemlich zellarm.

48. Cervus capreolus.

Im kaudalen Abschnitt der SpAc-Wurzel sind die Zwischenbündelspatien mit der grauen, kleinzelligen Masse ausgefüllt. Dazwischen sind auch unregelmäßig ziemlich viele untermittelgroße Zellen verstreut. Auf der medialen Peripherie des Sp Ac-Gebietes, auch auf dem Gebiete selbst, treten hie und da einzelne mittelgroße bis große Zellen auf.

Dorsolateral von Sp IX liegt in einer hellen Grundsubstanz eine kleine untermittelgroßzellige Gruppe, die auch in das Sp Ac-Gebiet ein wenig eindringt und die von der Zellmasse der Sp IX und dem sensiblen X-Kern sich scharf abhebt. Dorsomedialwärts geht diese Gruppe in den N. vestibularis descendens fließend über. Eine kleinere kompakte Gruppe ähnlichen Charakters mit heller Grundsubstanz erscheint auf einigen Schnitten zwischen den zentralen Bündeln.

Eine untermittelgroßzellige Gruppe, die zwischen den ventralen Bündeln nahe der ventromedialen Peripherie liegt, nimmt allmählich oralwärts

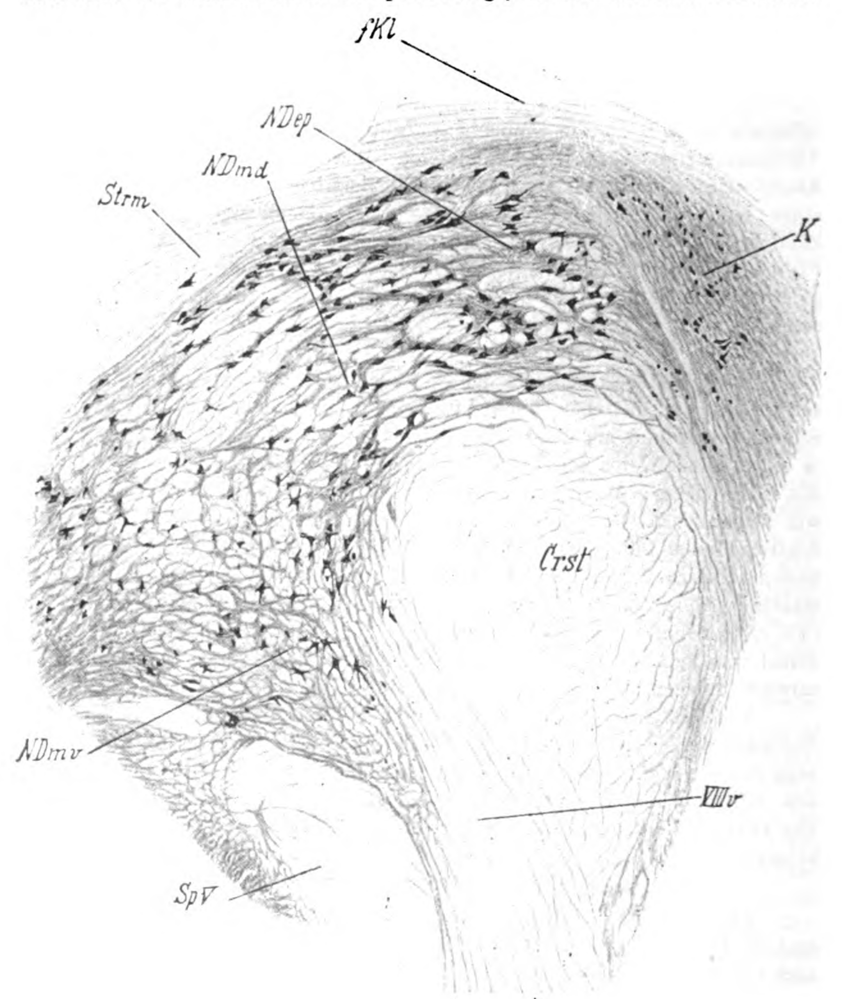


Fig. 14. Kalb. Frontalschnitt. *Crst* = Corp. restiforma. *fKl* = Fasern aus dem Nucl. lat. cerebelli zur Ventrikelwand. *K* = Kappengruppe des Corp. restif. *NDep* = Nucl. Deiters epimedullaris. *NDmd* = N. Deiters endomed. dorsalis. *NDmv* = N. Deiters endomed. ventralis. *SpV* = Spinale V-Wurzel. *Strm* = Striae acusticae Monakowi.

an Zellreichtum zu. Besonders zellreich wird sie im oralen Abschnitte des SpAc-Kerns. Auf den Schnitten durch das Tub. ac. (das sehr stark ent-

wickelt ist) nimmt diese Gruppe wieder ab. Etwas oraler sieht man aut einigen Schnitten in der ventralen Hälfte des SpAc-Gebietes große Zellen auftreten, die aber bald wieder abnehmen. Nach dem Abnehmen der letzten erscheinen große und besonders große Zellen des ND in der dorsalen Hälfte der SpAc, anfangs — nahe der Cochlearisfaserung, mehr medial, später auch lateral. Oralwärts nehmen diese Zellen an Zahl reichlich zu, besonders mit dem Erscheinen der fFB (NC). Dabei überschreiten diese Zellen dorsalwärts kaum die Dorsalperipherie des SpAc-Gebietes, d. h. der ND liegt nur endomedullar. Weiter senken sich die Zellen ventralwärts. Eine zellreiche Gruppe im Ventrolateralabteile des SpAc-Gebietes. Einzelne Zellen dieser Gruppe liegen dichtnahe dem Crst. Zahlreiche verstreute sehr große Zellen der ventromedialen Abteilung (in der ventromedialen SpAc und Ventralteilen des Nvt).

Zwischen Crst und SpV eingezwängt, weit lateral im Lauf der Vestibularisbündel, findet sich eine klein- bis untermittelgroßzellige, in einer hellen Grundsubstanz eingebettete Gruppe, N. ac.-marg. ventralis externus. Im kaudalen Abschnitt der SpAc waren beide Acustico-Marginaliskerne kaum angedeutet. Die dorsoangulare Gruppe des NB tritt erst bei der Senkung der ND-Zellen auf. Sie liegt ventral dem Medialteil des Brcj an, nahe dem Dorsolateralwinkel des IV. Ventrikels. Diese Gruppe besteht aus nicht besonders zahlreichen untermittel- bis mittelgroßzelligen Elementen, die in einer grauen, kleinzelligen Substanz eingebettet sind. In der dorsolateralen Gruppe des NB sind die dorsaleren Zellen zahlreicher und dichter als die ventralen. Diese beiden Gruppen sind verhältnismäßig wenig ausgebildet. Was die zentrale Gruppe des NB anbelangt, so hat sie der Struktur nach kaum welche Unterschiede von den oben beschriebenen Gruppen NB aufzuweisen, sie scheint auch nicht besonders zellreich zu sein. Die ventrolaterale NB-Gruppe ist eine direkte Fortsetzung der externen ventralen Acustico-Marginalisgruppe.

49. Camelus dromedarius.

Man findet die kaudalsten Ausläufer der SpAc medial von dem Rest des Gollschen Kerns, dorsolateral vom dorsalen Vaguskern. Oraler nimmt, mit dem Verschwinden des Gollkerns, die SpAc an Mächtigkeit zu und schlingt sich in ihrem ventralen Teil lateral um die SpIX. Nun öffnet sich der Cc zur Rautengrube. Fibrae arc. internae kreuzen vielfach die Bündel der SpAc im rechten Winkel.

Die ersten als selbständige Gruppe imponierenden Zellen finden sich längs des ventralen und lateralen Umfanges der SpAc. Nicht weit oraler kommen mitten zwischen den SpAc-Bündeln zahlreiche kleine Zellen zum Vorschein, die namentlich im dorsalen Abschnitt angehäuft sind. Die vorher erwähnten größeren Zellen werden in oralen Ebenen noch größer und liegen auch an dem medialen Umfange und zwischen den ventralsten Bündeln der SpAc. Später läßt sich eine selbständige Gruppe ventrolateral an der Grenze des Burdachkerns erkennen, die an Mächtigkeit zunimmt und in einem eigenen Areal faserarmer grauer Substanz deutlich hervortrit. Sie ist auch lateral von einigen Querschnitten der SpAc umsäumt.

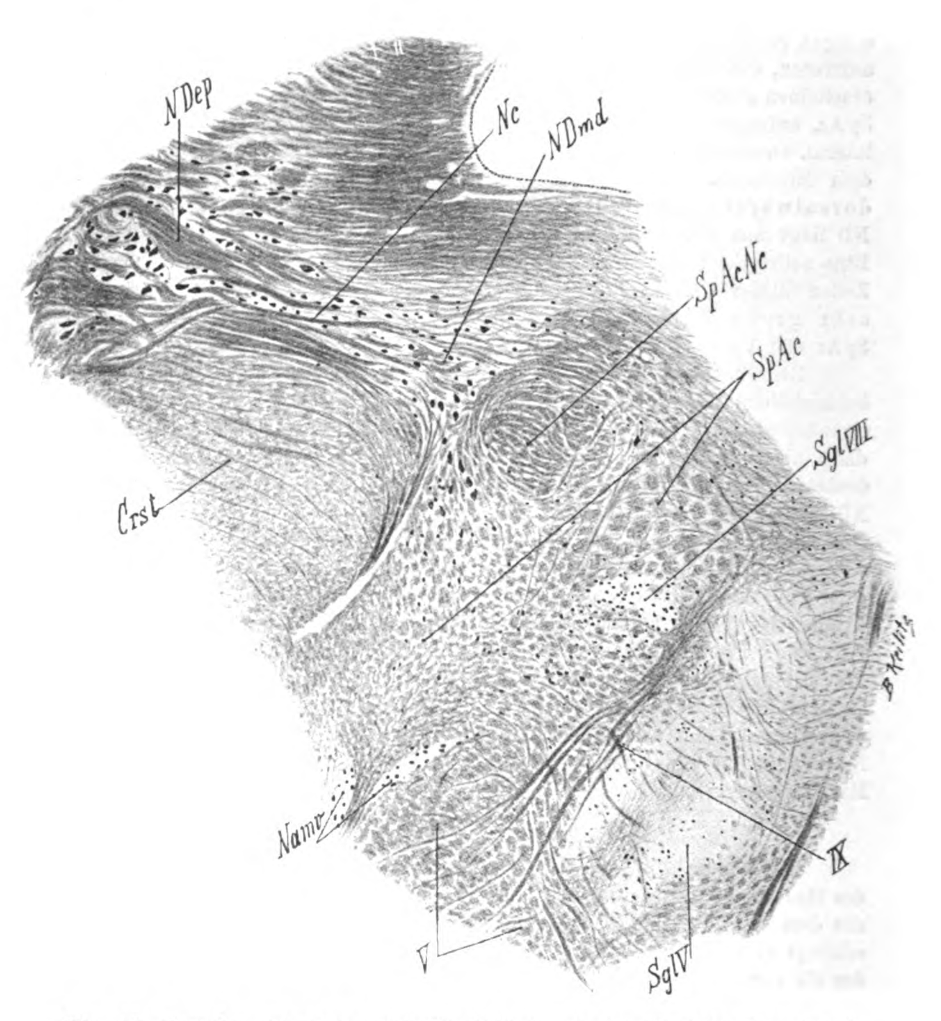


Fig. 15. Camelus. Frontaler Schnitt (303) durch den Kaudalanfang des N. Deiters. *Crst* = Corp. restif. *Nc* = nucleozerebellare Bündel. *NDep* = Nucl. Deiters epimed. *NDmd* = Nucl Deiters endomedullaris dorsalis. *Namv* = Nucl. ac.-margin. ventralis. *SpAc* = Spinale Acusticuswurzel. *SpAcNc* = eine Bündelgruppe der SpAc, die sich gerade dorsolateralwärts (kleinhirnwärts) umzubiegen anschickt. Auf kaudaleren Schnittebenen war diese nucleozerebellare Bündelgruppe ungefähr in der Mitte des dorsomedialen Quadranten der SpAc wahrzunehmen. *SglV* = Substantia gelat.V. *SglVIII* = gelatinöses Aufhellungsfeld auf dem SpAc-Gebiete. *V* = spinale V-Wurzel. *IX* = austretender Nervus IX und X.

Mittelgroße Zellen, die schon auf kaudaleren Schnitten an der medialen Seite der SpAc zum Teil ganz dorsal, zum Teil in einer Anhäufung mehr ventral zu erkennen waren, erweisen sich bald bereits mit Sicherheit als zum Nvt gehörig.

Die vorher erwähnte ganglienartige Zellenanhäufung im ventrolateralen Teil der SpAc verschwindet, und es bleiben lediglich verstreute, stellenweise aber ziemlich dichte größere Zellen an der ventralen Peripherie der SpAc, zum Teil auch in derselben gelegen, zurück. Diese Zellen gehen lateral in den Burdachrest über und grenzen ventral an die Subst. gelat. Rolandi. Im ganzen scheint der Reichtum an größeren Zellen im Bereich der uns interessierenden Gegend ein weit geringerer zu sein als in kaudaleren Ebenen.

Die bereits beschriebenen kleinen Zellen im Dorsalabschnitte der SpAc weisen kaum eine Veränderung auf; nur einzelne größere Zellen erscheinen bisweilen unter ihnen.

Auf der Höhe, wo der lateroventralwärts verdrängte Rest des Burdachkerns einer kleinzelligen Masse Platz macht, tritt im ventralen Teil der SpAc, ungefähr in der Mitte, ein Areal grauer, faserarmer Substanz auf, in dem zahlreiche kleine und untermittelgroße Zellen liegen. Gleichzeitig treten am äußeren Umfang des Crst die Cochleariskerne auf.

In der dorsolateralen Ecke der SpAc kommen nunmehr vereinzelte überaus große Zellen zum Vorschein, die zunächst nahe ventral von den Cochlearisfasern liegen, später — zugleich mit dem Auftreten der bulbozerebellaren Fasern (NC, fFB) — auch dorsal vom Crst in großer Anzahl erscheinen. Entsprechend dem dorsomedialen Rande des Crst und der lateralen Ecke der Rautengrube erscheinen diese zahlreichen großen Zellen des N. Deiters (pars epimedullaris) in zwei durch eine Zellbrücke miteinander in Verbindung stehenden Untergruppen: eine dorsolaterale und eine ventromediale. Die letztere liegt an dem dorsalen und lateralen Rande der SpAc angrenzend an das Crst (Fig. 15).

Mehr und mehr fällt auf diesen Schnitten inmitten des dorsomedialen Quadranten der SpAc eine dichte Bündelgruppe auf, die sich auch durch etwas stärkere Tinktion abhebt; auf oraleren Schnitten geht diese Bündelgruppe deutlich (nach Umbiegung) in nucleozerebellare Bündel über (Fig. 15).

Mit dem Anwachsen der nucleozerebellaren Bündel, die mitunter von den schiefgetroffenen Bündeln der SpAc nicht auseinandergehalten werden können, ist auch die Durchschnürung der Zellmasse des N. Deiters weniger ausgesprochen, und die Verteilung der Zellen, die sich allmählich aber fortwährend senken, ist eine mehr diffuse und erstreckt sich von der medialen Seite des schon dem Kleinhirn zustrebenden Crst bis zur Ecke der Rautengrube.

Nicht außer acht zu lassen ist, daß unter den großen Zellen, die trotz ihrer diffusen Anordnung doch an der dorsalen Seite dichter liegen, stets auch zahlreiche kleine Zellen verstreut sind.

Je oraler, desto mehr senkt sich die Masse der großen Zellen des ND ventralwärts.

Bald läßt sich durch die NC-Bündel von der Zellmasse des ND getrennt eine distinkte Gruppe intensiv gefärbter, kleinerer, ziemlich dichter

Zellen abgrenzen, die der Wand der Rautengrube anliegen und von derselben durch zahlreiche Quer- und Schrägschnitte von markhaltigen Fasern getrennt werden. Mit dem mächtigen Anwachsen dieser in der Ecke der Rautengrube gelegenen Zellgruppe (N. Bechterew dorsoangularis) nimmt die Zahl der zwischen den Bündeln der SpAc befindlichen großen Zellen des

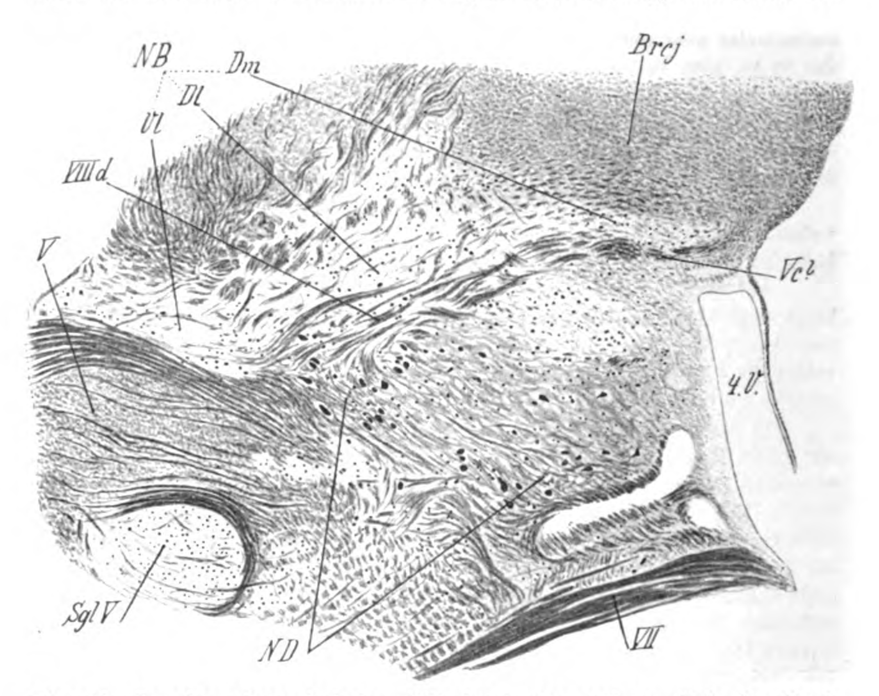


Fig. 16. Camelus. Frontalschnitt (272) durch den oralsten Teil des Nucl. Deiters (und zugleich oraleren Teil des Nucl. Bechterew). *Brcj* = Brachium conjuctivum. *NB* = Nucl. Bechterew. *Dm* = dorsoangulare Gruppe (auf dieser Schnitthöhe schon stark abgenommen), *Dl* = dorsolaterale, *Vl* = ventrolaterale. *ND* = Nucl. Deiters (die meisten Zellen dieses Kerns liegen hier im Bereiche des Nucl. vestib. triang.; auf nächstoralen Schnitten werden die lateralen, d. h. auf dieser Figur noch im SpAc-Gebiete wahrnehmbaren Zellen des ND von der zentralen Gruppe des Nucl. Bechterew abgelöst). *Sgl V* = Subst. gelat. V. *V* = spinale V-Wurzel. *Vc?* = zerebrale V-Wurzel? *VII* = austretender Schenkel des Nerv. VII. *VIIId* = dorsalgerichtete Wurzel des Nerv. vestibularis. *4 V* = vierter Ventrikel.

ND weit ab. Mehr und mehr rücken diese medialwärts, d. h. in das eigentliche Gebiet des Nvt ab, wo sie auch weit medial, bis zum austretenden VII. Schenkel verstreut sind. Das SpAc-Gebiet wird jetzt von der klein- und mittelgroßzelligen Masse des N. Bechterew eingenommen (Fig. 16). Oraler, wo die dorsoangulare Gruppe des letzten stark an Zellen abnimmt und sich

senkt, hebt sich das Feld der zentralen Gruppe des N. Bechterew durch wenige etwas größere Zellen ab.

Resumé zu den Artiodactylen.

Die größerzelligen Elemente des SpAc-Kerns sammeln sich 1. in seinem Kaudalabschnitte bei Sus scrofa und Camelus, meist ventral, bei Bos und Cervus in unregelmäßigen Gruppierungen; 2. in dem Oralabschnitte des SpAc-Kerns — bei Sus scrofa, Cervus und Camelus hauptsächlich ventral, bei Bos taurus — in schwankenden Gruppierungen. Bemerkenswert ist noch das beim Camelus auf der Schnittebene des Cochlearis im ventromedialen Quadrante des SpAc-Gebietes auftretende hellgelatinöse von kleinzelliger grauer Substanz (Fig. 15).

Zum N. Deiters übergehend, will ich bemerken, daß dieser Kern bei allen Artiodactylen, besonders bei Camelus (bei dem er sehr reiche Untergruppierungen aufweist, durch seinen Zellreichtum auffällt. Über die Ausbreitung des ND dorsalwärts gibt folgende Tabelle Ausweis:

Cervus < Sus scrofa dom. < Bos taurus < Camelus.

Dabei liegt der ND bei Cervus fast nur endomedullar; bei Sus, Bos und Camelus reichen die epimedullaren Zellen nicht nur dorsal, sondern auch dorsolateralwärts, d. h. ein Teil der Zellen liegt auch dorsal vom Crst. In ventralsten Teilen des ND fällt seine dicht dem Crst anliegende ventrolaterale Untergruppe auf.

Von den Gruppen des N. Bechterew[1]) tritt als distinkte hauptsächlich die dorsoangulare auf. Die dorsolaterale Gruppe kommuniziert mit den Kleinhirnkernen.

Bei Cervus geht der Nucleus acustico-marginalis ventralis externus ohne scharfe Grenzen in die ventrolateralen Partien des N. Bechterew über. Die beiden Acustico-Marginaliskerne sind überall vorhanden.

Auf der Schnitthöhe der Cochleariskerne sind entgegen der allgemeinen Regel die ventromedialen SpAc-Bündel bei Bos taurus juvenilis kaliberkräftiger und dichter als die dorsomedialen.

Inmitten der SpAc hebt sich im dorsomedialen Quadranten eine rundliche Bündelgruppe ab, die dem nucleozerebellaren System zugehört (siehe Abbildung von Camelus Fig. 15).

---

1) Die Gruppen des N. Bechterew sind im allgemeinen zellärmer als bei Carnivora und Rodentia. Am distinktesten und zellreichsten sind die NB-Gruppen bei Camelus.

XIII. Perissodactyla.

50. Equus caballus.

Kaudal — zwischen den ventralen Bündeln (Höhe der SpIX) eine kompaktere Gruppe von etwas größeren Zellen als dorsal. Bald disseminiert diese Gruppe. Oraler treten auf dem SpAc-Gebiete diffuse untermittelgroße und mittelgroße Zellen auf. Der Burdachrest schrumpft allmählich zusammen. An seiner Stelle erscheint dorsal (am Crst) eine dichtere Gruppe in heller Grundsubstanz. Die medialsten Bündel sind etwas kaliberschwächer und faserärmer als die im Zentrum des SpAc-Gebietes liegenden. Oraler werden die medialsten Bündel allmählich viel kaliberkräftiger als die zentralen. Zwischen den ventralen Bündeln finden sich bald kompaktere Gruppen von mittelgroßen Zellen, die auch sonst diffus auftreten. Der Burdachrest macht auch ventral einer unregelmäßigen kleinzelligen Gruppe von gelatinösem Charakter Platz. Mit dem Erscheinen der NC-Bündel, deren großer Teil den dorsomedialen Quadranten der SpAc anstreben, treten dorsolateral im SpAc-Gebiete Zellen des ND auf.

Da die Zellfärbung auf den oraleren Schnitten versagt, läßt sich kaum etwas Genaueres über den Bau des ND sagen. Aus den vorhandenen Markscheiden-Präparaten ist zu ersehen, daß der ND sich oraler ventralwärts senkt. Auch über den NB, der ungefähr dieselbe Konfiguration wie bei den Artiodactylen hat, läßt sich aus dem oben angeführten Grunde kaum näheres aussagen, außer, daß die Felder, die der lateralen und ventrolateralen Gruppe entsprechen, heller und durchscheinender aussehen und daß das Feld der dorsolateralen Gruppe mit der lateralen Kleinhirnkernmasse (lateral vom Brcj) kommuniziert.

Resumé.

Im SpAc-Kerne liegen die größeren Elemente meist ventral. Von den Acustico-Marginaliskernen liegt der dorsale in einer hellen Grundsubstanz eingebettet. Über die Struktur des ND und NB läßt sich nichts mit Sicherheit aussagen.

XIV. Natantia (Cetacea).

51. Phocaena.

Die SpAc liegt weit von der Dorsalperipherie entfernt. Ihre Bündel treten lateral von der SpIX auf und nehmen an Areal hauptsächlich lateralwärts zu. Am dichtesten und kaliberkräftigsten sind die lateralen Bündel, sie sind auch kompakter zusammengefügt. Die SpAc wird hier begrenzt dorsal von Fasern, die ungefähr horizontal verlaufen, ventral — von den abgesprengten Massen der Substantia gelat V. Hie und da treten inmitten der Bündel einzelne untermittelgroße und mittelgroße Zellen auf. Bald nach dem Eintritt des N. cochlearis in die Medulla finden sich im SpAc-Gebiete meist ventral mehrere kleine Gruppen von untermittelgroßen Zellen. Fast zugleich oder einige Schnitte oraler erscheinen an der lateralen und dorsalen Peripherie des SpAc-Gebietes nicht besonders zellreiche Gruppen von mittel-

großen und großen Zellen, welche letztere (die großen Zellen) keineswegs an Größe denen des ND nachstehen.

An nächstoralen Schnitten treten zugleich an zwei Stellen große Zellen des ND auf: 1. dorsolateral vom Sp Ac-Gebiete eine sehr zellreiche Gruppe von riesengroßen Zellen; diese Gruppe zerreißt sozusagen die Faserung des Nervus

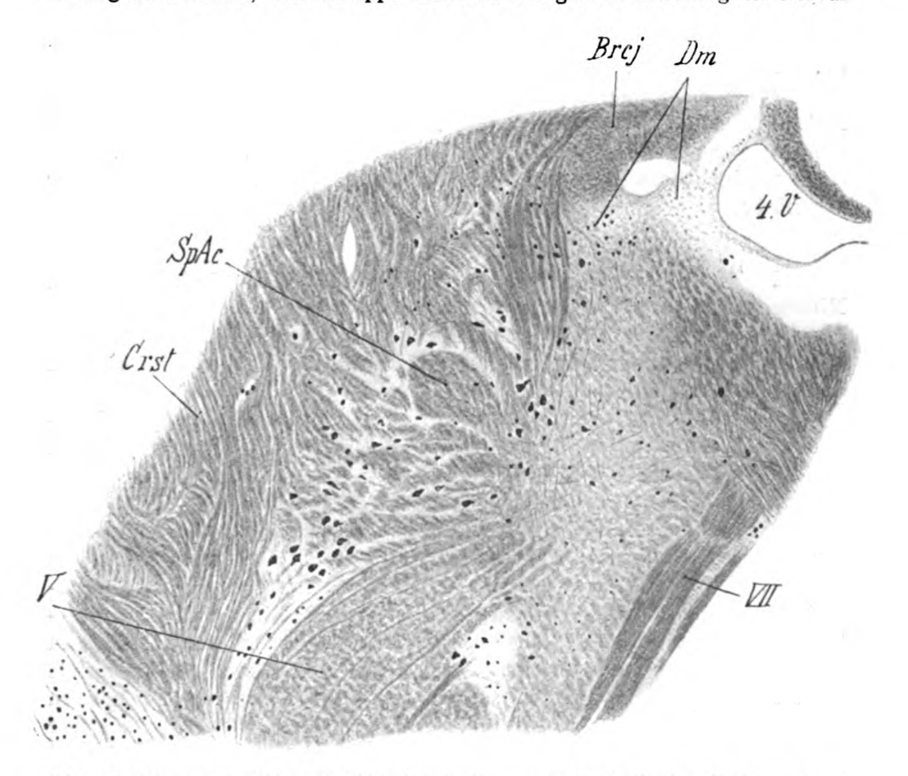


Fig. 17. Phocaena. Schnitt (277) durch den oraleren Teil des Nucl. Deiters. *Brcj* = Brach. conjunct. *Crst* = Corp. restif. *Dm* = Dorsoangulare Gruppe des Nucl. Bechterew. *Sp Ac* = Spinale Acusticuswurzel. *V* = spinale Trigeminuswurzel. *VII* = austretender Facialis. *4. V* = Vierter Ventrikel. Die Zellen des Nucl. Deiters haben schon in den dorsomedialen Partien des *Sp Ac*-Gebietes stark abgenommen; die Zellen sammeln sich jetzt teilweise medial von *Sp Ac*, teilweise im Winkel zwischen *Crst* und *V*.

cochlearis. 2. Eine viel zellärmere Gruppe zwischen den lockeren ventromedialen Bündeln der Sp Ac. Oraler nehmen beide Gruppen zu. Die dorsolaterale nimmt ein außerordentlich breites Gebiet dorsal und dorsomedial vom Crst ein. Wellige NC-Bündel durchziehen diese Gruppen und streben dem Sp Ac-Gebiet zu. Schnitt für Schnitt ändert sich das Bild. Die großen Zellen nehmen mehr und mehr eine medialere Stelle ein. Zugleich damit erscheint

eine neue Gruppe ventral im Winkel zwischen Crst und SpV (Fig. 17). Mehr und mehr nähern sich die dorsaleren Zellen der Medialperipherie des SpAc-Gebietes. Sie sind bald auch in angrenzenden Partien des Nvt anzutreffen (Fig. 17). Dabei senken sich die Zellen allmählich, bis sie endlich mit der Gruppe im Winkel zwischen Crst und SpV zusammenfließen. Nächstoraler verschwinden die Zellen und machen einer breiten gelatinösen Masse Platz, die das ganze Gebiet, das lateral vom Crst, medial vom VII, ventral vom V und der Subst. gelat. (N. ov. Großmann), dorsal vom Brcj begrenzt wird, einnimmt.

Diese gelatinöse Masse (NB) ist sehr zellreich; am größten sind ihre Zellen ventral (dorsal von Subst. gelat. V). Am besten ist die dorsoangulare Gruppe dieser Masse, die an der Ventrikelwand liegt, entwickelt. Bald (nach wenigen Schnitten) aber verdrängt die Vc den N. Bechterew von der Oberfläche.

52. Delphinus.

Die Lage der SpAc in der Medulla — ähnlich wie bei Phocaena. Mittelgroße Zellen treten zwischen den ventralen und medialen Bündeln der SpAc ziemlich kaudal auf. Kleine Gruppen von diesen Zellen, in einer grauen Substanz eingebettet, finden sich bald nicht nur in ventralen, sondern auch in den dorsalen Partien des SpAc-Gebietes.

Viele kleine Zellen liegen verstreut. Noch oraler treten dorsal und dorsolateral vom SpAc-Gebiet, dort, wo der Cochlearis von den NC gekreuzt wird, zahlreiche große und riesengroße Zellen auf. Fast zugleich wird am Ventrikelwinkel die dorsoangulare Gruppe des NB angedeutet (d. h. dorsal von dem abgeschnürten Teil des Cochlearis — striae Monakowi). Ventromedial von diesem abgeschnürten Teil des Cochlearis treten auch große Zellen des ND auf, die etwas kleiner sind als die lateralen. Auf oraleren Ebenen verschiebt sich die Masse der großen und riesengroßen Zellen, die vorher dorsolateral von der SpAc lagen, mehr und mehr medialwärts. Dieser Zellkomplex ist durch Zellübergänge mit einer neuen Gruppe von ähnlichen Zellen, die ventral zwischen Crst und SpV auftritt, verbunden. Noch oraler nehmen die Zellen des ND ab. Bald verschwinden sie gänzlich. Der NB, der früher nur ein schmales Areal am Ventrikelwinkel einnahm, gewinnt ventrolateral an Ausdehnung. Er wird aber schon nach wenigen Schnitten von der V. Kernmasse und V. cerebr. verdrängt.

53. Balaenoptera.

Bald nachdem der N. cochlearis das Crst dorsolateral umschlingt, um in die Medulla einzutreten, erscheinen am äußeren Umfange des Crst, zwischen den Fasern des Cochlearis — lateral und dorsolateral vom Crst — große Zellen des ND. Oraler verschwinden die lateral und dorsolateral vom Crst liegenden Zellen des ND. Außerordentlich zahlreich erscheinen jetzt die Zellen dorsomedial und medial vom Crst. Oralwärts nehmen hier die Zellen rasch zu. Es erscheinen auch zahlreiche große Zellen medial von der SpAc in dem Nvt (Fig. 18). Lateral von der SpV, zwischen den Bündeln des eintretenden Vestibularis, liegt der kleinzellige gelatinöse N. ac.-marg. ventralis externus. Oraler nehmen die großen Zellen

im dorsolateralen Teile der SpAc ab; sie erscheinen jetzt im ganzen Medialgebiete der SpAc, besonders zahlreich ventral. Bald nehmen die Zellen auf dem SpAc-Gebiete ab und verschwinden endlich.

Zugleich werden die Zellen des ND im Nvt außerordentlich zahlreich. Oraler verschwinden auch hier die Zellen.

Die Schnitte durch den N. Bechterew fehlen.

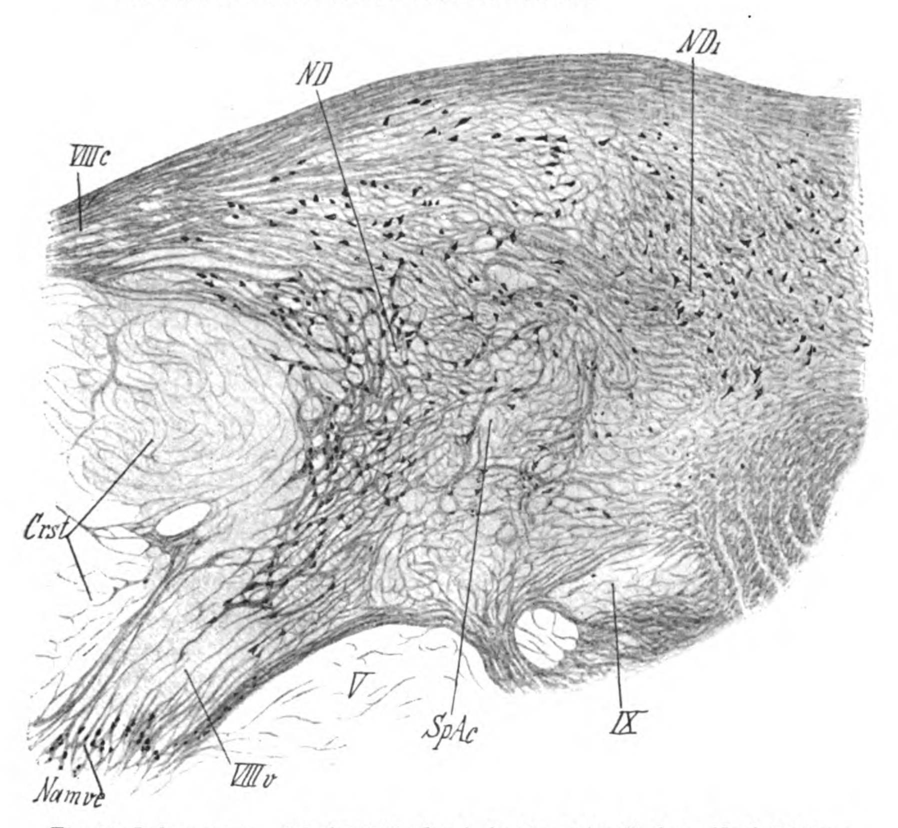


Fig. 18. Balaenoptera. Schnitt (323) durch den kaudalen Teil des Nucl. Deiters. *Crst* = Corp. restif. *Namve* = Nucl. ac.-marg. ventr. externus. *ND* = Nucl. Deiters, Zellen im SpAc-Gebiete. ND_1 = Zellen des Nucl. Deiters medial von SpAc. *V* = spinale V-Wurzel. *VIIIc* = Nerv. Cochlearis. *VIIIv* = Nerv. vestibularis. *IX* = Nerv. Glossopharyngeus-Vagus.

Resumé.

Große Ähnlichkeit besteht zwischen Phocaena und Delphinus im Aufbau des uns interessierenden Gebietes. Bei beiden ist zum Unterschied von anderen Säugern die SpAc zentraler, d. h. ent-

fernter von der Peripherie der Medulla, gelagert. Bei beiden ist die SpAc in ihrer höchsten Ausbildung sehr breit; bei beiden erscheinen die Zellen des ND kaudal in Form von zwei Gruppen — einer sehr zellreichen dorsolateralen und einer zellärmeren ventromedialen. Die dorsolaterale wird mit jedem oraleren Schnitte noch zellreicher und breitet sich weit medialwärts aus; geht endlich in die ventromediale über. Erst weit oraler, nachdem die dorsolateralen Teile des SpAc-Gebietes frei von den Zellen werden und der ND schon im steten Abnehmen begriffen ist, erscheint eine neue ventrolaterale (im Winkel zwischen Crst und SpV) Zellgruppe des ND. Nach dem Verschwinden auch dieser Zellen des ND wird sein außerordentlich breites Gebiet von der ziemlich homogenen Masse des N. Bechterew ausgefüllt, welche Masse nur auf wenigen Schnitten zu sehen ist und rasch dem V-Kerne weicht. Nur die dorsoangulare Gruppe des NB, die schon weit kaudal, fast zugleich mit den ersten Zellen des ND erscheint, tritt distinkter hervor [1]).

Was Balaenoptera anbetrifft, so läßt sich sagen, daß sie in bezug auf die Lage der SpAc und den Aufbau des außerordentlich zellreichen ND den anderen Säugern viel näher steht als Phocaena und Delphinus.

Auffallend ist, daß auf kaudalen Schnitten durch den ND (bei Balaenoptera) mehrere Zellen von der Größe und dem Typus des ND am äußeren (dorsolateralen und lateralen) Umfange des Crst, inmitten der Cochlearisfasern, wahrzunehmen sind. Der ND der Balaenoptera ist der zellreichste von allen Säugern.

XV. Bruta (Edentata).

54. Dasypus septencinctus.

Die kaudalsten Querschnitte der SpAc sind auf der Höhe des Calamus scriptorius wahrzunehmen. Sie liegen lateral von SpIX. Oraler, nachdem die SpAc die Reste des Burdachkerns verdrängt, bildet sie die dorsolaterale Peripherie der Medulla. Einzelne verstreute untermittelgroße Zellen liegen hauptsächlich zwischen den ventralen Bündeln; dorsal und lateral ist die SpAc kleinzellig. Dorsale und ventrale kleinstzellige Acustico-Marginaliskerne sind gut ausgebildet. In dem ventralen Acustico-Marginaliskern tteten

[1]) Die ventralen Zellen des NB (zentrale Gruppe) sind ein wenig größer als die dorsalen.

distinktere, große, rundliche, hellgelatinöse Massen auf. Vom ventralen Acustico-Marginaliskerne zieht sich teils dorsalwärts, teils dorsomedialwärts ein breites Faserband hin. Oralwärts verdichten sich die SpAc-Bündel.

Die lateralen und dorsolateralen Bündel sind mehr schräg getroffen als die übrigen. Auf der Ebene des Cochleariseintrittes erscheinen auf dem ganzen SpAc-Gebiete verstreute mittelgroße Zellen. Sehr gut sind das Heldsche Bündel und überhaupt die transversale Faserung ausgebildet: medial — die horizontalgerichtete und lateral — die vertikalgerichtete. Der Vestibularis läßt seine eintretenden Bündel immer deutlicher wahrnehmen. Zugleich mit diesen treten — hauptsächlich dorsal — auch große Zellen

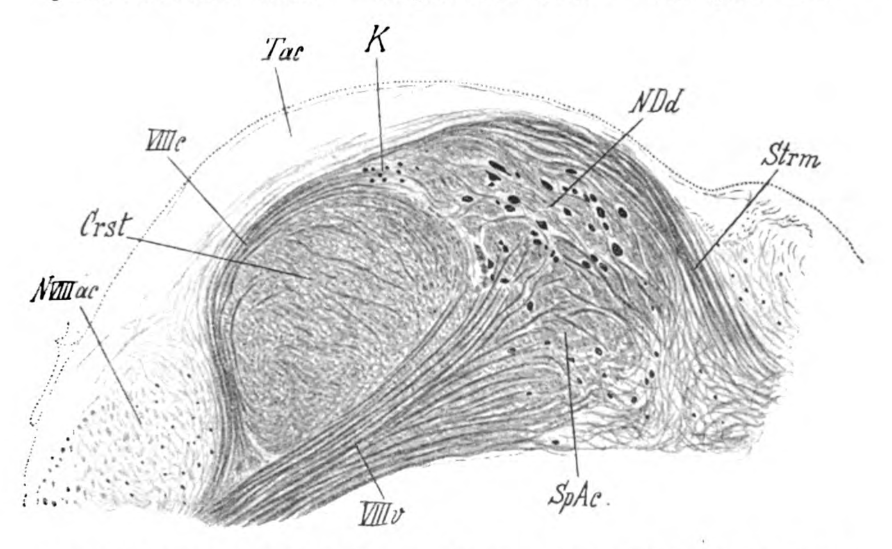


Fig. 19. Dasypus. Schnitt (713) durch den kaudaleren Teil des Nucl. Deiters. *Crst* = corp. restif. *K* = Kappengruppe des Crst. *NDd* = dorsaler Abschnitt des Nucl. Deiters endomedul. *NVIIIac* = Nucl. cochl. access. *SpAc* = spin. ac.-Wurzel. *Strm* = Striae acust. Monakowi. *Tac* = Tub.ac. *VIIIc* = Nervus cochlearis. *VIIIv* = Nervus vestibularis.

des ND auf (Fig. 19). Je oraler, desto mehr nimmt ihre Zahl zu. Es treten auch bald ventrale Zellen hinzu, dabei liegen ventrolaterale Zellen nahe vom Crst und der Sp V. Verhältnismäßig sind die ventrale Hälfte des SpAc-Gebietes und der anliegende Teil des Nvt arm an großen Zellen des ND. In der Ebene des Auftretens der fFB (NC) fangen die Zellen des ND an abzunehmen. Auf allen Ebenen durch den ND gehen vom letzten zahlreiche Fasern raphewärts ab. Mit dem Abnehmen des ND nehmen auch diese Fasern ab. Auf den Schnitten durch den NB — gehen dagegen verhältnismäßig sehr wenig Fasern vom NB-Gebiet raphewärts ab.

Die NC-Bündel sind sehr dicht und dick. Man sieht deutlich, daß viele von ihnen ihre Fortsetzung kaudalwärts in den einzelnen quergetroffenen Bündeln

des SpAc-Gebietes finden. NB stellt eine homogene, kleinzellige, graue Masse dar, die dorsolateralwärts ohne scharfe Grenzen in die Reste der Kleinhirnkerne übergeht.

55. Bradypus.

Auf der Ebene, wo der Burdachkern verschwunden ist, tritt ein rundlicher, circumscripter, kleinzelliger Kern in einer hellen, gelatinosareichen und faserarmen Grundsubstanz auf (N. ac.-marg. ventralis). Zwischen den SpAc-Bündeln und dem Crst schiebt sich von dorsal her eine ziemlich homogene, kleinzellige, gelatinöse Substanz ein, die weiter oraler sich ventral als Tub. ac. unzweifelhaft präsentiert. Oralwärts wächst diese Substanz, indem sie ventralwärts weiter dringt. Der ventralste, dem Crst näher anliegende und durch dichtere Fasern markierte Teil dieser Substanz nimmt auch Zellen etwas größeren Kalibers (untermittelgroße) in sich auf.

Das ist der ventrale Cochleariskern. Man sieht Fasern, die das Crst perforieren, um zu diesem Kern zu gelangen. Ein Teil der Fasern, die in den Nucleus cochlearis ventralis von außen gelangen oder in ihm entspringen, ziehen dorsalwärts längs der Crst. Dorsal machen diese Fasern eine leichte Biegung lateralwärts, um sofort nachher wie abgeschnitten zu enden. Ein zweiter Teil der Fasern splittert sich im Tub. ac. auf. Der dritte Teil dieser Fasern bildet die dorsolaterale, dorsale und dorsomediale Begrenzung des SpAc-Gebietes; das sind die Striae acusticae.

Auf kaudaleren Ebenen waren zwischen den SpAc-Bündeln nur kleine und kleinste Zellen zu sehen. Auf den Schnitten durch die beiden Cochlearkerne treten auf dem SpAc-Gebiete verstreut auch untermittelgroße Zellen hinzu. Etwas oraler, zugleich mit dem Eintritt des Vestibularis, erscheinen in der dorsolateralen Hälfte des SpAc-Gebietes große Zellen des ND (Pars endomed. dorsolateralis).

Etwas oraler wird das Tub. ac. von den NC (fFB) abgelöst; lateral von den NC bleibt der ventrale Cochleariskern erhalten, oraler nimmt auch dieser ab. Beim Erscheinen der NC, die sich anschicken, die Cochlearisfaserung zu kreuzen, tritt hoch dorsal, und zwar dorsolateral vom Tub. ac., inmitten der NC, eine zweite Gruppe von großen Zellen (Pars epimedullaris) auf. Oraler senkt sich diese Gruppe gegen die zuerst beschriebene (Pars endomedullaris). Dabei treten auch ventromedial, d. h. zwischen den ventromedialen SpAc-Bündeln und in dem anliegenden Teil des Nvt, sehr große Zellen diffus auf. (Pars endomedullaris ventromedialis.)

Oraler senken sich die epimedullaren Zellen noch mehr und fließen zuletzt mit den Zellen der Pars endomedullaris dorsolateralis vollständig zusammen. Dann fangen die großen Zellen des ND an abzunehmen.

Nahe der Ventrikelwand, dorsolateral vom Brcj begrenzt, liegt die dorsoangulare Gruppe des NB. Sie ist auf dieser Schnitthöhe weder scharf umschrieben, noch unterscheidet sie sich strukturell kaum von der sonstigen Masse dieses Kerns, die durch ihre Homogenität (abgesehen von einzelnen versprengten Zellen des ND) auffällt. Dorsalwärts ist der NB vom Reste des N. lateralis cerebelli nicht scharf abzugrenzen. Der Nervus facialis tritt auch durch den Dorsalteil der SpV aus.

Resumé zu den Edentata.

Die Konfiguration der Medulla bei Bradypus unterscheidet sich vom Dasypus dadurch, daß beim Bradypus das Tub. ac. und Nucleus cochlear. ventralis medial vom Crst liegen.

Die sonstigen Unterschiede in der Struktur sind folgende:

1. Der Sp Ac.-Kern (N. ac. desc.) ist *a)* bei Dasypus: pars caudalis — ventral untermittelgroßzellig, sonst kleinzellig; pars oralis — zerstreute mittelgroße Zellen; *b)* bei Bradypus: pars caudalis — kleinzellig, pars oralis — untermittelgroßzellig.

2. N. Deiters: *a)* bei Dasypus — nur endomedullar; Ventralabschnitt wenig ausgebildet; ventrolaterale Zellen dicht am Crst. *b)* bei Bradypus: pars epimedullaris, pars endomedullaris dorsolateralis, pars endomedullaris ventromedialis.

Die Zellen des ND (endomedullare) treten mit dem Vestibulareintritt zugleich auf, und zwar kaudal vor dem Erscheinen der fFB.

3. N. Bechterew stellt eine homogene Masse dar; die dorsoangulare Gruppe ist kaum abzugrenzen. (Vgl. Resumé zu Marsupialia.)

Die N. ac.-marginales (dorsal und ventral) sind bei Dasypus gut ausgebildet; im ventralen finden sich circumscripte Teile in heller, gelat. Grundsubstanz.

XVI. Marsupialia.

56. Macropus. (Känguruh).

Die kaudalsten Sp Ac-Bündel treten bald nach der Öffnung des Cc zum IV. Ventr. inmitten der Gollfaserung und der Gollzellen auf. Die wenigen Querschnitte, die dorsolateral der Sp IX anliegen, vermehren und verdichten sich oralwärts und reichen fast bis an die Dorsalperipherie der Medulla. Sie nehmen auch lateralwärts zu, indem sie den Goll allmählich verdrängen.

Die Gollzellen machen untermittelgroßen Zellen Platz, die in der ventralen dichter zusammengefügten Hälfte und um die Ventralperipherie des Sp Ac-Areals zum Vorschein kommen; zwischen den diffuser liegenden dorsalen Querschnitten sind fast nur kleine Zellen zu sehen. Die medialen Bündel sind quer, die lateralen kurzschräg getroffen. Der Burdach fängt an abzunehmen. Oralwärts schrumpft er mehr und mehr zusammen, da die Sp Ac und Crst auf seine Kosten an Areal gewinnen, bis er endlich einem im Winkel zwischen Crst und Sp V liegenden kleinzelligen Kern, N. ac.-marg. ventralis,

Platz macht. Ventral von dem letzten, die SpV spaltend, liegt ein ähnlicher, aber gelatinosareicher und faserärmerer Kern.

Das Areal der SpAc, deren Bündel medial am dichtesten sind, reicht dorsolateral bis an Crst und Fibrae arc. dors., lateral — bis an den kleinzelligen N. ac.-marg. ventralis samt seiner Faserung, ventral — bis an die kleinen Gruppen von mittelgroßen und kleinen Zellen, die lateral vom Sp IX liegen. Der austretende IX durchzieht den ventralen Acustico-Marginaliskern.

Auf der ganzen Länge der SpAc ziehen die Fibrae arc. int. von ihrem Gebiete medioventralwärts. Etwas feinere Bündelfasern durchsetzen horizontal die medialen Querschnitte und ziehen medialwärts. Dasselbe gilt auch für oralere Schnitte. Es kommt jetzt zur vollständigen Dispersion der Zellen.

Oraler schiebt sich von der Dorsalperipherie her keilartig zwischen Crst und SpAc eine rindenähnliche faserarme Substanz, welche die dorsolateralen Bündel mehr und mehr medial abdrängt (Corp. pontobulbare?). Oral behalten nur die dorsalen Partien dieser Substanz ihre charakteristische Struktur, da im Dreieck zwischen Crst und SpAc zwei sehr zellreiche Kerne zum Vorschein kommen: 1. ein im Winkel liegender ventraler, dessen mittelgroße Zellen zwischen dichtmaschigen, längsgetroffenen Fasern eingenistet sind und 2. ein dorsomedialer kleinzelliger, wo ein Teil dieser Fasern sich aufsplittert. Oraler dokumentieren sich diese Gebilden zweifellos als Nervus cochlearis und seine Kerne — ventraler (Nucleus cochlearis accessorius) und dorsaler (Tub. ac.). Ein zweiter Teil der Cochlearisbündel biegt um die Dorsalperipherie der SpAc und zieht dann ventromedialwärts (Striae Monakowi). Ein dritter (lateraler) Teil zieht dorsalwärts und biegt um den Dorsalumfang des Crst.

(Von diesen, um den Dorsalpol des Crst biegenden und dann lateroventralwärts ziehenden Fasern, die ich bei Bradypus, Macropus, Phascolarctus cinereus, Perameles und Dasyurus ursinus beobachten konnte, nimmt Koelliker keine Notiz.) Während dieser Veränderungen medial vom Crst treten zwischen den SpAc-Bündeln vereinzelte mittelgroße Zellen wieder auf, die sich hauptsächlich auf die laterale und ventrale Partie der SpAc beschränken.

Es kommt auch zur Bildung von mehreren Acustico-Marginaliskernen an der ventrolateralen und ventralen, auf einigen Schnitten auch an der dorsolateralen Peripherie der SpAc. Oraler, wo die früher bezeichnete rindenähnliche Substanz das Crst auch lateral in Form eines dünnen Streifens umsäumt, kommen reichliche Zellen dieser Substanz auch zwischen den Fasern des hier eintretenden Nervus cochlearis vor und können dabei einen angeblich lateral von Crst liegenden Nucleus cochl. ventr. vortäuschen. Während auf einer langen Schnittreihe nur vereinzelt mittelgroße Zellen zu treffen waren, erscheinen mit dem allmählichen Vestibulariseintritte, zwischen den dorsalen und dorsolateralen Querschnitten, sehr große Zellen (Pars endomed. dorsolateralis des ND). Zu dieser ziemlich diffus liegenden Gruppe, die oraler an Zellreichtum und Areal zunimmt, gesellt sich bald dorsal von SpAc, wo der Cochlearis von den Nc durchbrochen wird, eine zweite kompakte großzellige Gruppe, die in einer homogenen grauen Substanz liegt.

Mit Zunehmen der NC treten zwischen ihnen auch weit dorsaler große Zellen auf (Pars epimed. des ND).

Mächtige Bündel des N. vestib. treten in das SpAc-Gebiet ein. Die großen Zellen gewinnen an Zahlreichtum und Ausdehnungsgebiet in dor-

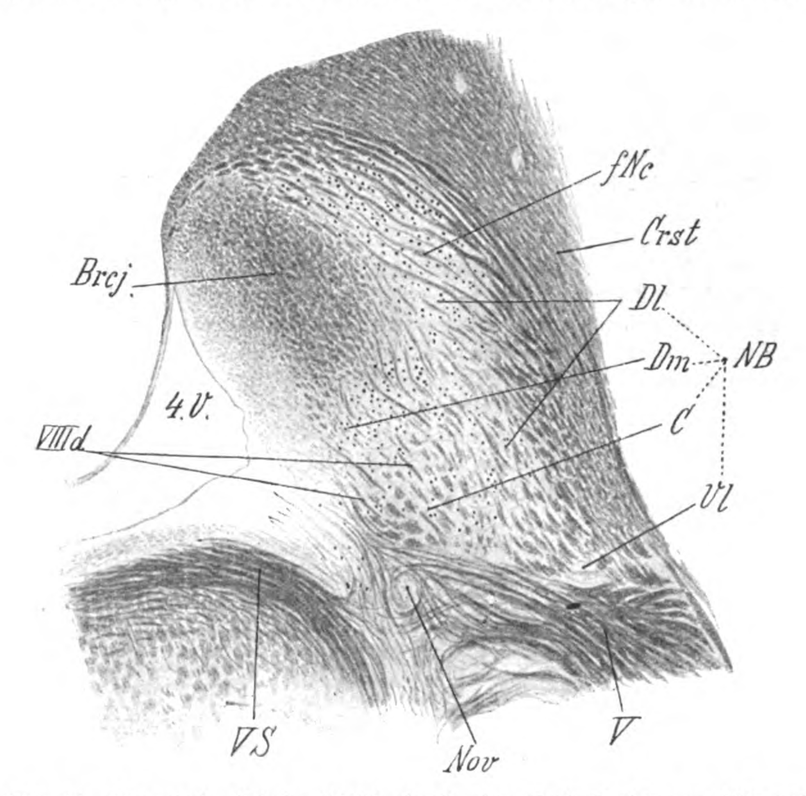


Fig. 20. Känguruh. Schnitt (1081) durch den Nucl. Bechterew (NB) und seine Gruppen: *Dm* = dorsoangulare, *Dl* = dorsolaterale, *Vl* = ventrolaterale, *c* = kaudalste Zellen der zentralen Gruppe (die letzte Gruppe bildet sich erst oraler voll aus). *Brcj* = Brachium conjunctivum. *Crst* = Corp. restif. *fNc* = fibrae nucleozerebellares (retropedunculares?). Die Zellen zwischen fNc stellen eine Zellbrücke zwischen Nucl. Bechterew und Kleinhirnkernen dar. *Nov* = Nucl. ovalis Großmann. *V* = Nerv. Trigeminus. *VS* = Secundäre Bahn des Trigeminus. *VIIId* = dorsale Vestibulariswurzel. *4 V* vierter Ventrikel.

salen, medialen und ventralen Richtungen. Sie gehen mehrere inkonstante Gruppierungen ein, die auf verschiedenen Schnitten ineinander übergehen. Am konstantesten ist noch die durch ein dichtes Nucleozerebellarbündel hervorgerufene Teilung der dorsal gelegenen Zellen in eine größere laterale und eine kleinere mediale Abteilung.

Die Zellen der lateralen Abteilung sind weit dorsal zerebellarwärts zu verfolgen. Auch im Ventralteil des SpAc-Gebietes, besonders medial, treten große Zellen auf, aber nicht so reichlich wie dorsal. Die Zellen dieser ventralen Abteilung sind auch weit medialwärts inmitten des Nvt anzutreffen. (Pars endomed. ventromedialis des ND.)

Mit der allmählichen Ausbildung des austretenden VII-Schenkels, der lateralwärts zwischen SpAc und SpV zieht, senken sich die dorsaleren Zellen und machen einer kleinzelligen grauen Masse Platz, die jetzt mit dem raschen Schwinden der großen Zellen das Ausdehnungsgebiet der letzten einnimmt und bis an die ventralsten, dichter zusammengefügten Querschnitte der SpAc reicht. Reichliche, locker liegende Schrägschnitte sind in dieser Masse eingebettet.

Dorsomedial, am Ventralpol des hier schon vollständig ausgebildeten Brcj, tritt inmitten einer quergetroffenen Faserung (auf der Höhe des Ventrikelwinkels) eine distinktere Gruppe kleiner und etwas größerer Zellen (dorsoangulare NB) auf, währenddem das ganze breite Gebiet, abgesehen von einzelnen großen Zellen des ND-Restes, ein homogenes, kleinzelliges Gebilde darstellt, das dorsalwärts (resp. dorsolateralwärts) ohne scharfe Grenzen in die Reste der Zerebellarkerne übergeht (Fig. 20). Durch Auflockerung der ventralen SpAc-Bündel erreicht bald die erwähnte graue Masse die Dorsalgrenze der SpV. Die lockeren Bündel machen einer in ziemlich länglichen Schrägschnitten getroffenen Faserung Platz. Dabei treten auf dem ganzen Gebiete (NB) etwas größere Zellen auf.

Es lassen sich aber keine weiteren Zellgruppendifferenzierungen aufstellen. Der Medialteil wird bald allmählich von dem sich senkenden Brcj und dem ventral auftretenden N. ovalis Großmann samt der zerebral. V-Wurzel abgelöst. Der laterale Teil des NB ist noch weit oraler zu verfolgen und macht endlich dem sensiblen V-Kerne Platz.

57. Phascolarctus cinereus.

Der Aufbau des uns interessierenden Gebietes ist in auffallender Weise dem des Macropus ähnlich. Nur ist der ND zellreicher als bei Macropus; die Zellen des ND sind aber etwas kleiner als bei diesem (Fig. 21). Im Bechterewschen Kerne hebt sich die zentrale (ventromediale) Gruppe etwas mehr als bei Macropus ab.

58. Phalangista vulpina.

Im kaudalen Abschnitt der SpAc — ventral untermittelgroße Zellen verstreut, sonst kleine Zellen. Die meisten Bündel sind kurzschräg getroffen. Der dorsale Acustico-Marginaliskern löst dorsolateral den Burdach ab.

Der ventrale Acustico-Marginaliskern ist zwischen Crst und SpV eingezwängt. Tub. ac. und Nucleus cochl. ventr. liegen lateral vom Crst. Heldsches Bündel und Transversalfasern (lateral-vertikale, medial-horizontale) sind gut ausgebildet. Auf der Ebene des Cochleariseintrittes stellt das SpAc-Gebiet ungefähr ein Dreieck dar, dessen Spitze nahe dem Dorsomedialpol des Crst liegt und dessen Basis von SpV gebildet wird. Oraler treten in der dorsalen Hälfte des SpAc-Gebietes sehr große Zellen des ND auf; sie nehmen rasch zu. Sie gewinnen auch medialwärts an Areal.

Auffallend sind die großen Zellen, die jetzt im ventromedialen Abteil des Nucleus lateralis cerebelli auftreten (Schnitt 220). Diese Zellen erreichen die Größe der echten ND-Zellen. Oralwärts verschwinden diese großen Zellen

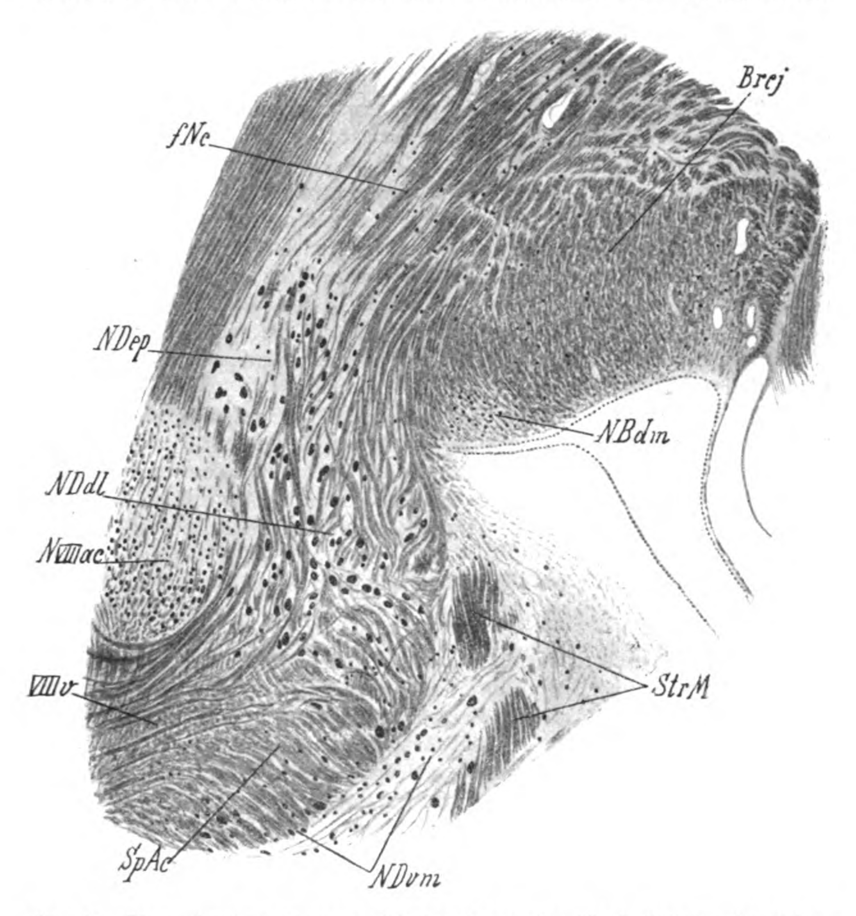


Fig. 21. Phascolarctus cinereus. Schnitt durch den Nucl. Deiters (kaudalere Hälfte). *Brcj* = Brachium conjunctivum. *fNc* = Nucleozerebellare Bündel. *NBdm* = Nucl. Bechterew dorsoangularis (kaudalste Zellen). *NDep* = Nucl. Deiters epimedullaris. *NDdl* = Nucl. D. endomedullaris dorsolateralis. *NDvm* = Nucl. D. endomedullaris ventromedialis. *NVIIIac* = Nucl. cochlearis accessorius. *SpAc* = spinale Acusticuswurzel. *StrM* = Striae acust. Monakowi. *VIIIv* = Nervus vestibularis.

des N. lateral. cereb., ohne durch das Ventralwärtssenken mit den ND-Zellen zu verschmelzen. Es erscheinen die fFB (NC).

Die Zellen des ND fangen an, allmählich abzunehmen. Auch ventral

treten jetzt große Zellen auf. Die Zahl der ventralen und besonders der ventromedialen Zellen ist sehr klein. Der ND liegt nur endomedullar. NB stellt ein homogenes, kleinzelliges Feld dar.

Die dorsoangulare Gruppe, die zwischen der Ventrikelwand und Brcj liegt, ist von den ventralen Teilen des NB nicht abgrenzbar.

59. Perameles nasuta.

Tub. ac. liegt dorsomedial, N. cochl. ventr. medial vom Crst. Der dorsale und ventrale Acustico-Marginaliskern ist mäßig ausgebildet. Die horizontale Transversalfaserung des SpAc-Gebietes ist stark entwickelt. Die medialsten SpAc-Bündel sind quer-, die lateralen schräggetroffen.

Die großen Zellen des ND erscheinen anfangs nur einzelweise, verstreut zwischen den ventralen und medialen Bündeln. Erst oraler, mit dem Erscheinen der fFB (NC) auf der Schnittebene, treten fast zugleich drei Gruppen auf: 1. eine kompaktere — zwischen den dorsolateralen Bündeln der SpAc — (die endomedullare dorsolaterale), 2. die epimedullare — dorsolateral von der ersten, und 3. die endomedullare ventromediale — verstreute große Zellen im ventrolateralen Teile des Nvt.

Die epimedullare Gruppe senkt sich bald und schmilzt mit der endomedullaren dorsolateralen zusammen. Es treten Zellen auch zwischen den ventromedialen Bündeln der SpAc auf. Diese Zellen sind der ventromedialen endomedullaren Gruppe des ND zuzuzählen. Bald nehmen diese Zellen ab. Im Verhältnis zu Macropus ist die Zahl der großen Zellen des ND bei Perameles sehr klein.

NB stellt eine kleinzellige, homogene Masse dar.

60. Dasyurus ursinus.

Auf kaudaleren Schnitten, nachdem der Burdach verschwunden ist, erscheint an seiner Stelle ein breites Faserband, das von lateral her, das Crst perforierend, kommt. Dieses Faserband zieht an der Medialseite des Crst dorsalwärts und biegt dorsal medialwärts um. Diese Fasern scheinen in Beziehung zum dorsalen Acustico-Marginaliskern und zu den Cochleariskernen zu treten, welche letztere erst oraler, medial vom Crst, erscheinen.

Im kaudaleren Abschnitt der SpAc sind ihre Zellen klein, teilweise untermittelgroß. Im oralen Abschnitt (Ebene des Tub. ac.) besteht der SpAc-Kern aus zahlreichen mittelgroßen Zellen, hauptsächlich in der Ventralhälfte des Gebietes. Der Vestibularis tritt ein. Es differenziert sich zugleich die endomedullare dorsolaterale Gruppe der großen Zellen des ND, die zwischen den dorsolateralen SpAc-Bündeln liegt. Einzelweise treten bald verstreute Zellen zwischen den zentralen und medialen Bündeln der SpAc auf. Oraler werden diese Zellen etwas zahlreicher. Es erscheinen auch im anliegenden Ventralteile des Nvt diffuse, große Zellen (die ventromed. endomed. Gruppe). Zugleich tritt dicht nahe von dem dorsolateralen Umfange des SpAc-Gebietes eine kompakte Zellgruppe auf. Diese Gruppe, die der epimedullaren entspricht, reicht nicht so weit dorsal wie bei Macropus, Phascolarctus und Perameles. Die epimedullare Gruppe fließt vollständig mit der endomedullaren dorsolateralen zusammen und senkt sich auf oraleren Ebenen ventralwärts. Die

ventromediale Gruppe wird jetzt sehr zellreich. Oralwärts nehmen die großen Zellen allmählich ab.

Der NB ist ziemlich homogen, doch auf oraleren Ebenen werden die Stelle der dorsoangularen Gruppe durch eine dichtere Zellanhäufung (dicht ventral vom Brcj) und die Stelle der Zentralgruppe durch etwas größere Zellelemente markiert. Am längsten oralwärts bleibt der laterale und ventrolaterale Teil des NB erhalten.

XVII. Monotremata.

61. Echidna.

Auf den Schnitten, die dem Auftreten des Tub. ac. kaudal vorangehen, treten zwischen den ventralen Bündeln der SpAc verstreute untermittelgroße bis mittelgroße Zellen auf. Der dorsale Teil des Gebietes ist kleinzellig. Dorsolateral, d. h. zwischen den dorsolateralen Bündeln und dem Crst, liegt eine kleinzellige Masse, N. ac.-marg. dorsalis, die brückenartig mit einer ähnlichen Masse ventral, N. ac.-marg. ventralis, verbunden ist. (Der Burdachkern ist schon verschwunden.)

Etwas oraler, wo das Crst von dem Kleinhirn nur durch eine Art von Kappenfasern abgegrenzt wird, erscheint dicht medial vom Dorsalpol des Crst eine circumscripte, dichte, kleinzellige, faserarme und ziemlich helle gelatinosareiche Masse, die sich leicht vom N. ac.-marg. dorsalis abgrenzen läßt. Diese Masse nimmt oralwärts zu, verdrängt den N. ac.-marg. dorsalis. Inzwischen strahlt das Crst in das Cerebellum ein. Oraler wird die soeben beschriebene Masse in ihrem Ventralteile, der jetzt unzweifelhaft dem Tub. ac. entspricht, faserreicher.

Ventral geht das Tub. ac. ohne scharfe Grenzen in ein etwas größerzelligeres (untermittelgroße Zellen) Feld über. Die Elemente des letzteren (Nucleus cochl. ventralis) liegen zwischen dichteren Bündeln des Nerv. cochlearis; der Nucleus cochl. ventralis breitet sich auch ventrolateralwärts fast bis zur Lateralperipherie der Medulla aus. Jetzt treten zwischen den dorsalen und dorsolateralen SpAc-Bündeln große Zellen des ND auf (Pars endomed. dorsolat).

Auf nächstoralen Schnitten, wo die nucleozerebellaren Bündel (NC) in das SpAc-Gebiet einzustrahlen beginnen, erscheinen Zellen, wenn auch viel weniger als bei den Marsupialia, dicht dorsolateral von der soeben erwähnten Gruppe (Anlage des Pars epimedullaris). Oraler treten ziemlich zahlreiche Zellen zwischen den ventralen und ventromedialen SpAc-Bündeln und im anliegenden Teil des Nvt auf (Pars endomed. ventromedialis). Die dorsalen Zellen des ND nehmen zuerst ab, nach einer langen Schnittserie folgen ihnen auch die ventralen Zellen. Der NB stellt eine homogene, kleinzellige Masse dar. Die dorsoangulare Gruppe ist (in oraleren Ebenen) durch etwas größere Kompaktheit der Zellen ein wenig markiert. Schärfer abzugrenzen ist die helle ventrolaterale Gruppe des ND.

Erwähnenswert ist die mächtige Entwicklung der brachia pontis.

Resumé zu den Marsupialia und Monotremata.

Nach Koelliker und anderen Forschern unterscheiden wir bei den Marsupialia, ähnlich wie bei den Edentata, zwei Gruppen in bezug auf die Lage der Cochleariskerne: 1. eine, bei der die beiden Cochleariskerne in der für die meisten Säuger typischen Weise, d. h. lateral und dorsolateral vom Crst und 2. eine zweite Gruppe, bei der die Cochleariskerne medial vom Crst lagern. Zur zweiten Gruppe gehören von den von mir untersuchten Tieren: Edentata-Bradypus, Marsupialia-Macropus, Phascolarctus cinereus, Perameles nasuta und Dasyurus ursinus; Monotremata-Echidna.

Zur ersten Gruppe gehören: Edentata-Dasypus septemcinctus, Marsupialia-Phalangista vulpina.

Parallel mit dem Unterschiede in der topischen Lage der Cochleariskerne ist auch ein Unterschied in der Lage und im Aufbau des N. Deiters wahrnehmbar. Bei der ersten Gruppe liegt ND nur endomedullar. Bei der zweiten Gruppe treten die kaudalsten Zellen des ND zwischen den dorsalen und lateralen, respektive dorsolateralen Bündeln der SpAc auf (Pars endomedullaris dorsolateralis).

Erst etwas oraler erscheinen auch dorsal oder dorsolateral vom SpAc-Gebiete (d. h. dorsal vom Nucl. cochlearis) große — bei Macropus und Phascolarctus (Fig. 21) reichliche — Zellen des ND. Dieser Teil des ND (Pars epimedullaris) senkt sich oraler in das SpAc-Gebiet hinein und schmilzt mit der Pars endomedullaris dorsolateralis zusammen. Bald nach dem Auftreten der epimedullaren Zellen erscheinen zwischen den dorsomedialen und ventralen, respektive ventromedialen, SpAc-Bündeln und im Nvt-Gebiete sehr große Zellen des ND, die ventromedial teilweise größer sind als die der früher genannten Teile des ND. Die ventromedialen Zellen treten nicht kompakt, sondern meist diffus auf (Pars endomedullaris ventromedialis).

Was den N. Bechterew anbelangt, so weist er eine gewisse Strukturhomogenität auf. Nur auf wenigen Schnitten werden die dorsoangulare Gruppe durch eine etwas kompaktere Anordnung der Zellen, und die ventromediale (zentrale) Gruppe durch wenige diffus auftretende etwas größere Zellen markiert.

Während die dorsoangulare Gruppe in oraleren Ebenen

sich nur mit Mühe von anderen Gruppen (hauptsächlich von der zentralen) des Bechterewschen Kerns abgrenzen läßt, tritt sie in kaudaleren Ebenen scharf hervor. Dies wird dadurch bewirkt, daß die dorsoangulare Gruppe kaudalwärts stiftförmig zwischen den Ventrikelwinkel und das Brcj hineinragt. Die das Brachium conjunct. dorsal und lateral umgebende Faserung hebt die Zellen der dorsoang. Gruppe so scharf ab, daß der Eindruck eines vollständig selbständigen Zellkörpers hervorgerufen wird. Vgl. die Figuren von Macropus (oraler Bechterew) und Phascolarctus (kaudaler Bechterew).

Dorsolateral geht der NB (in oraleren Ebenen) fließend in die Oralteile der Kleinhirnkerne über.

Ich möchte mich an dieser Stelle noch mit den Fasern auf dem Gebiete des ventralen Cochleariskernes (bei Tieren, bei denen der letzte medial vom Crst liegt) befassen. Es lassen sich in dem Fasergewirr dieses Gebietes drei Faserformationen abdifferenzieren (von medial nach lateral gerechnet): 1. Fasern, die in den Striae acusticae Monakowi ihre direkte Fortsetzung finden; 2. Fasern, die sich im dorsalen Cochleariskern (Tub. ac.) aufsplittern und 3. Fasern, die nahe dem Crst dorsalwärts ziehen und am Dorsalpol des Crst lateralwärts um ihn herumbiegen. Ihre weitere Richtung läßt sich mit Sicherheit nicht feststellen; einzelne dieser Fasern scheinen am dorsolateralen und lateralen Umfang des Crst inmitten eines umsäumenden Streifens von rindenähnlicher Substanz ventralwärts zu ziehen.

Diese dritte Faserformation ist bei Koelliker („Medulla oblongata etc. von Ornythorinchus und Echidna. 1901") weder verzeichnet noch erwähnt.

In einer vor kurzem erschienenen Arbeit über den akustischen Komplex bei Opossum (American journal of Anatomy v. XII) beschreibt John H. Stokes dorsal vom Crst feine Fasern (siehe seine Fig. 5), die er als Verbindung zwischen dorsalem Cochleariskerne (Tub. ac.) und dem Corpus pontobulbare deutet. Als Corpus pontobulbare betrachtet er den Substanzstreifen, der das Crst dorsolateral und lateral umsäumt. Ob diese von Stokes beschriebene Verbindung einen dorsalen Teil der dritten Faserformation darstellt, läßt sich aus seinen Ausführungen nicht erschließen.

Diese dritte Faserformation ist bei allen von mir unter-

suchten Tieren mit medial vom Crst liegenden Cochleariskernen (Echidna ausgenommen?) wahrzunehmen. Am besten ist sie bei Macropus und Phascolarctus cinereus ausgebildet. (Vielleicht eine günstigere Schnittrichtung?) Die Frage über die Bedeutung dieser Faserformation bleibt offen.

Außer diesen Fasern dorsal vom Crst beschreibt John H. Stokes ein lateral vom SpV ziehendes Bündel, dessen ein sichtbares Ende inmitten der SpAc und das andere Ende um den Nucleus VII sich findet. Auch mir fiel dieses Bündel bei Dasyurus ursinus auf.

Auch bei allen anderen Tieren dieser Gruppe ist, nach meinen Beobachtungen, dieses Bündel vorhanden.

Der gewiß richtigen Annahme von Stokes: „Such scattering (das Aufsplittern der Fasern um den Nucl. VII) may be due to the interposition of an obstacle and may not indicate an interruption of the Path ... It is of course possible that this represents a collateral of the vestibular system passing by way of the medial Lemniscus to others levels in the mesencephalon or the cord" — dieser Annahme möchte auch ich beipflichten mit der Einschränkung, daß — meines Erachtens — der größere Teil dieses Bündels dem Trapezsystem zugehört.

II. Allgemeine Zusammenfassung.

1. Spinale Acusticuswurzel.

Mit dem Namen spinale Acusticuswurzel (SpAc) bezeichne ich nach Obersteiner den Sammelkomplex jener longitudinalen Bündel, die ungefähr auf der Höhe des Calamus scriptorius (nicht bei allen Tieren gleich hoch) lateral oder laterodorsal von der spinalen IX. Wurzel erscheinen. Anfangs liegen diese Bündel in der Faserung und zwischen den Zellen des abnehmenden Gollschen Kernes. Oraler gewinnen sie durch Zunehmen an Faserreichtum und Bündelzahl, an Areal dorsalwärts und lateralwärts, verdrängen den Goll und endlich den Burdach und reichen dorsal bis zur Peripherie, eventuell bis zur hier später auftretenden Cochlearisfaserung; lateral reichen sie dann bis zum Crst (corp. restiforme). Ventralwärts sind manchmal die ventralsten Bündel der SpAc schwer abzugrenzen gegen die spinale V. Wurzel und besonders gegen

die Fibrae comitantes derselben. Was die Abgrenzung der ventralen SpAc-Bündel gegen die Sp IX — X. Wurzel anbelangt, so läßt sie sich leicht durchführen, da Sp IX ein viel dichteres und bedeutend kaliberkräftigeres Bild zeigt als die ventralsten SpAc-Bündel. Gewöhnlich biegt die Sp IX aus der longitudinalen Richtung in die frontale fast unter einem rechten Winkel um. Wo das nicht der Fall ist, wird der IX beim Passieren durch die ventralsten SpAc-Bündel hindurch oder dicht an ihrem Ventralumfange, in Schrägschnitten, die länger als die der SpAc sind, getroffen und hebt sich dadurch von der letzten genügend scharf ab. Ich habe mich bei der Frage der ventralen Abgrenzung der SpAc länger aufgehalten, denn nach Fuse „scheint die gemeinsame IX. und X. Wurzel in die ventralen Querschnitte der inneren Abteilung des Kleinhirnstiels (= Spinale Acusticuswurzel, nach Obersteiners Terminologie) direkt überzugehen".

In den Ebenen des Vestibulariseintrittes und der Einstrahlung der fastigiobulbären (NC) Bündel in die Medulla verschwinden diese SpAc-Bündel von der Oberfläche, und zwar in den meisten Fällen in folgender Reihenfolge: anfangs der laterale Teil der dorsalen Bündel, dann der dorsomediale Teil, zuletzt auch die ventralen Bündel.

Eine gewisse Ausnahmestellung in dieser Hinsicht nehmen die Marsupialia, Bradypus und Echidna ein, indem bei ihnen auf den Frontalschnitten am längsten die medialsten Bündel, ventral wie dorsal, erhalten bleiben.

Alle die soeben beschriebenen Longitudinalbündel will ich, ohne hiermit die physiologische Bedeutung einzelner Teile (die eventuelle Zugehörigkeit einzelner Bündel zum Nerv. vestibularis oder zum Nucleozerebellarsystem usw.) zu präjudizieren, gleich Obersteiner, mit dem Sammelnamen „Spinale Acusticuswurzel" bezeichnen.

Auf den Frontalebenen, wo der Rest des Burdachschen Kerns verschwindet (diese Ebene entspricht ungefähr der Ebene, in welcher der Cochlearis in die Medulla einzutreten anfängt), erreicht die SpAc schon ihre höchste Ausbildung in bezug auf ihre Arealausdehnung. Den Raum, den die SpAc auf dieser Höhe einnimmt, will ich als „SpAc-Gebiet" bezeichnen. Unter diesem Namen wird auf oraleren Schnitten nach dem Verschwinden der

SpAc-Bündel der Raum, der diesem Gebiete entspricht, verstanden.

Nachdem die SpAc ihre höchste Arealausdehnung erreicht hat, d. h. das ganze SpAc-Gebiet eingenommen hat, nimmt sie oralwärts nur durch Verdichtung ihrer Bündel und Vergrößerung des Bündelkalibers zu. Das größte Bündelkaliber und die größte Bündeldichte weisen in der Ebene der Cochleariskerne die medialsten Bündel auf. Eine gewisse Abweichung von diesem Typus zeigen Bradypus, alle von mir untersuchten Marsupialia, mit Ausnahme von Phalangista vulpina, und Echidna (d. h. Tiere, bei denen die Cochleariskerne medial von Crst lagern). Bei diesen Tieren stehen die dorsolateralen Bündel den dorsomedialen in bezug auf Kalibergröße und Dichte keineswegs nach. Ob das mit der Nachbarlage der Cochleariskerne in Zusammenhang steht, bleibt dahingestellt. Bei Phocaena und Delphinus sind die dorsolateralen Bündel am kaliberkräftigsten. Die von Fuse aufgestellte Gesetzmäßigkeit in der Beziehung zwischen Kalibergröße der dorsomedialen und ventromedialen Bündel auf der Höhe des Tub. ac. kann ich nach meinen Erfahrungen bis zu einem gewissen Grade bestätigen. Nach Fuse sind nämlich die dorsomedialen Bündel bei den niedrigeren Säugern viel faserreicher und kaliberkräftiger als die ventromedialen. Beim Menschen ist das Verhältnis umgekehrt: hier sind die ventromedialen Bündel gerade faserreicher und kräftiger als die dorsomedialen. Macacus nimmt in dieser Hinsicht eine Mittelstellung zwischen niederen Säugern und Menschen ein. Nach meinen Beobachtungen stellen Mus musculus, Gerbillus und Bos taurus juv. eine Ausnahme von der Regel von Fuse dar. Bei diesen drei Tieren stehen die ventromedialen Bündel den dorsomedialen in bezug auf Kalibergröße und Faserreichtum keineswegs nach (Höhe des Tub. ac.).

Die Lagebeziehung der SpAc zur Dorsolateralperipherie der Medulla auf der Höhe (kaudal) vor dem Eintritt des Cochlearis ist durch die entsprechende Ausbildung des Crst auf dieser Höhe bedingt. Je weniger ausgebildet der dorsale Teil des Crst ist, desto näher liegt das SpAc-Gebiet der Dorsolateralperipherie der Medulla. In extremsten Fällen kann die SpAc auf dieser Höhe allein den dorsolateralen Umfang der Medulla bilden. Dies trifft bei folgenden Tieren zu: Simia, Pithecus nasicus,

Hilobates, Inuus nemestrinus, Rhinolophus ferrum equinum, Vesperugo, Cricetus frumentarius, Mus musculus, Dasypus septentinctus.

Mit dem Dorsalwärtssteigen des Crst wird die SpAc selbstverständlich etwas medialwärts gedrängt; mit dem Eintritt des Nerv. cochlearis in die Medulla wird die SpAc etwas ventralwärts geschoben — dadurch wird sie (SpAc) auch verdichtet.

Was die Form des SpAc-Gebietes anbelangt, so stellt es am Querschnitt gewöhnlich ein Rechteck dar (das SpAc-Gebiet der Phalangista vulpina hat eine Dreiecksform, SpAc des Hylobates — eine Rhombusform), dessen Höhe etwas größer als die Basis ist. Diese Form unterliegt auch Schwankungen. So ist z. B. das SpAc-Gebiet bei Ursus maritimus sehr eng; sehr breit dagegen beim Elefanten, Hystrix cristata, Herpestes ichneumon, Pteropus edulis, Phocaena com. und Delphinus.

Das Areal, das von den SpAc-Bündeln in ihren Kaudalanfängen eingenommen wird, hat auf der Frontalebene meistens eine unregelmäßige Form. Diese Unregelmäßigkeit wird noch dadurch vergrößert, daß bei vielen Tieren die kaudalsten Querschnitte der SpAc in zwei distinkten Bündelgruppen auftreten, von denen eine dorsal, respektive dorsolateral, die zweite lateral, respektive ventrolateral von SpIX liegt. Durch das Auftreten neuer Bündel in oraleren Ebenen zwischen diesen zwei Bündelgruppen fließen diese allmählich vollständig zusammen. Auch hier (in den Kaudalanfängen) erreicht das Areal der SpAc bei den meisten Tieren seine größte Ausdehnung im dorsoventralen Durchmesser. Von den von mir untersuchten Säugern hat nur die Hystrix cristata auf dieser Höhe eine regelmäßige Gestalt, und zwar eine ovoide.

Wie bekannt, und wie ich schon früher erwähnte, treten die kaudalsten Bündel nahe lateral (respektive dorsolateral und ventrolateral) von der SpIX auf. Wenn man durch diese nahe lateral von SpIX liegenden Bündel eine dorsoventrale Linie hindurchzieht und sie in die oraleren Ebenen projiziert, markiert diese Linie ungefähr die mediale Begrenzung der SpAc auch in oraleren Ebenen, d. h. die SpAc gewinnt an Areal nur lateralwärts, nur auf Kosten der lateral von ihr liegenden Formationen der Goll- und Burdachschen Kerne.

Was die topische Anordnung der kaudal zuerst auftretenden

Bündel der SpAc zu den oral hinzukommenden anbelangt, habe ich dieser Frage bei meinen Untersuchungen eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Ob die kaudal zuerst auftretenden und eo ipso an der Medialgrenze des uns interessierenden Gebietes liegenden Bündel auch auf weit oraleren Schnitten dieselbe mediale Lage einnehmen — diese Frage glaube ich im wesentlichen beantworten zu können:

Die kaudal zuerst auftretenden Bündel werden bald darnach mehr und mehr lateralwärts gedrängt. Auf dem von ihnen auf diese Weise freigemachten Platze zwischen ihnen und der medialen Grenze des Gebietes treten jetzt neue Bündel auf, die etwas oraler ihrerseits wieder lateralwärts abgedrängt werden, um wieder einer neuen Bündelschichte Platz zu machen . . . usw., bis die kaudal zuerst aufgetretenen Bündel das Crst, respektive den Winkel zwischen Crst und SpV erreichen (Fig. 23). Auf diese Weise wird die immer wiederkehrende Erscheinung leicht erklärbar, daß auf den Frontalschnitten die lateralen Bündel schräg oder kurz-schräg getroffen werden, während die medialen quer getroffen sind.

Außerdem wachsen oralwärts die einzelnen Bündel durch Vermehrung ihrer Fasern, respektive nehmen kaudalwärts durch Abgabe ihrer Fasern ab. Ob aber alle neu auftretenden Bündel ausnahmslos an der Medialgrenze des SpAc-Gebietes erscheinen, und die vorher aufgetretenen Bündel lateralwärts abdrängen oder ob es Bündel gibt (und eventuell welche und wieviel), die auch lateral oder inmitten der vorher schon aufgetretenen sich ausbilden – die genaue Beantwortung dieser Frage entzieht sich meiner Beurteilung.

Ich kann nur mit Bestimmtheit behaupten, daß wenigstens der größere Teil der Bündel in der vorhin von mir geschilderten Weise sich ausbildet.

Deshalb kann ich auch nicht mit denjenigen Autoren übereinstimmen, die alle am Crst liegenden Bündel als zu dem Nucleozerebellar-(Fastigiobulbär-)system zugehörig bezeichnen. Ich bin zur Ansicht gelangt, daß ein großer Teil dieser lateral liegenden Bündel sicher dem Vestibularis angehört, daß dieser Teil eben diejenigen Vestibularbündel darstellt, die am kaudalsten in die Medulla eintreten, dann sofort nach dem Eintritt schon in dem Winkel zwischen Crst und SpV in die kaudalste

Richtung umbiegen. Nach dieser Umbiegung nähern sie sich allmählich, je kaudaler desto mehr, der Medialgrenze des SpAc-Gebietes, bis sie endlich nahe lateral (respektive dorsolateral oder ventrolateral) von SpIX liegen und sich dabei als die früher mit dem Namen „kaudal zuerst auftretende SpAc-Bündel" bezeichneten Bündel entpuppen (Fig. 23). Die so dargestellte Tektonik der Bündel des SpAc-Gebietes bringt uns auch dem Verständnis der Beziehungen des Nucleus vest. triang. näher.

Zu den Bündeln selbst. Je kaudaler, d. h. je kleiner und weniger ausgebildet der Nucleus vest. triang. descendens ist, desto weniger ausgebildet sind die kaudal zuerst auftretenden, medial liegenden Bündel. Je oraler, d. h. je größer und faserreicher der Nucleus vest. triang. wird, desto faserreicher, desto kaliberkräftiger werden die neu auftretenden, medial liegenden Bündel.

Selbstverständlich ist, daß auch das Auftreten der Zellgruppen in der SpAc selbst auch das ihrige beitragen zum Faserreichtum und zur Verdichtung der Bündel.

Die vorliegenden Untersuchungen haben aber zu keinem genauen Ergebnis bei der Entscheidung über Einteilung der Bündel des SpAc-Gebietes nach physiologischen Prinzipien geführt.

Es gelang mir nicht, auf Grund der rein vergleichend anatomischen Betrachtungen präzise Einsicht in das Problem zu bekommen, welche Bündel des SpAc-Gebietes dem Vestibularis, und welche dem Nucleozerebellarsystem zugehörig zu bezeichnen sind.

II. Über den Eintritt des Vestibularis und seiner Wurzeln.

Mit dem Namen „Vestibulareintrittsebene" werden diejenigen Ebenen der Frontalschnittserie bezeichnet, auf denen die Vestibularbündel meist in ihrer ganzen Länge vom Lateralrand der Medulla bis zu ihrer Umbiegung innerhalb des SpAc-Gebietes in die kaudale Richtung dargestellt sind. Auf diesen Ebenen breiten sich die Vestibularbündel, nachdem sie den Raum zwischen Crst und SpV passiert haben, fächerartig aus. Diejenigen Schnittserien, wo auf jede Frontalebene nur wenige Bündel des eintretenden Vestibularis fallen, geben Aufschluß über die Tektonik des eintretenden Vestibularis, da diese Serien die Reihe zu verfolgen ermöglichen, in der die Vestibularbündel Schnitt für Schnitt eintreten. Es stellt sich heraus, daß die

Vestibularbündel auf kaudalsten Vestibulareintrittsebenen sich dorsalwärts wenden, und zwar zu dem dorsolateralen Teile des SpAc-Gebietes. Man sieht sogar hie und da, wie mehrere

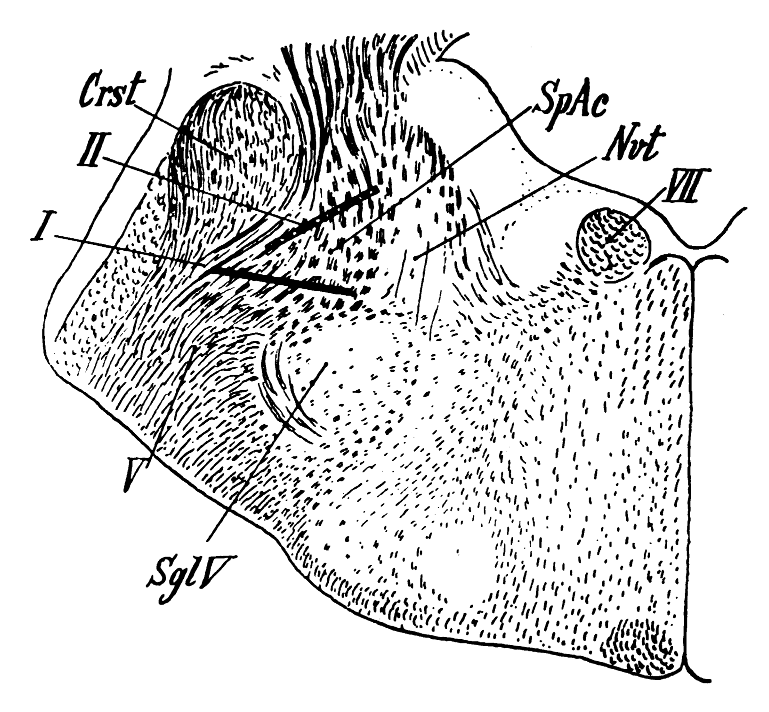


Fig. 22. Halbschema. *Nvt* = Nucl. vestib. triang. *Crst* = Corp. restif. *SglV* = Subst. gel. Trigemini. *SpAc* = spinale Acusticuswurzel. *I* und *II* siehe Erklärung. *V* = Nerv. Trigeminus. *VII* = Nervus Facialis (Knie).

Erklärung zu Fig. 22 und 23.

Fig. 22 stellt einen Frontalschnitt dar zur Erklärung wie der Longitudinalschnitt auf der Fig. 23 geführt ist. Die Linie I zeigt die longitudinale Schnittebene der SpAc-Wurzel, Linie II — die longit. Schnittebene der dorsal gerichteten (dorsooralen) Wurzel des Nerv. vestibularis auf der Fig. 23.

Fig. 23 stellt einen idealen Longitudinalschnitt durch das SpAc-Gebiet dar, welcher (Schnitt) kaudalwärts von der Vestibulareintrittsebene (Vest. E.) fast horizontal, oralwärts von derselben schief geführt wird (siehe I und II, Fig. 22). Auf der Fig. 23 bedeutet oben — oral, unten — kaudal, rechts — medial, links — lateral; medial (rechts) an SpAc und VIII d liegt der nicht eingezeichnete Nucl. vestib. triang. an.

Man ersieht aus der Fig. 23:

Vestibularbündel die mediale Faserung des Crst durchbrechen, um auf kürzerem Wege den dorsolateralen Teil des SpAc zu

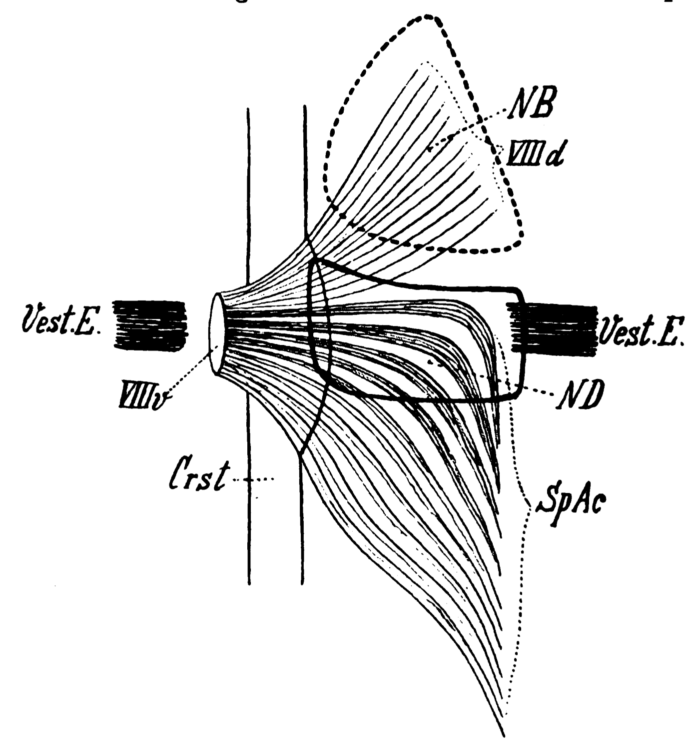


Fig. 23. Schema. *Crst* = Corp. restif. *NB* = Nucl. Bechterew. *ND* = Nucl. Deiters. *SpAc* = kaudalwärts gerichtete Bündel des Nerv. vestibularis im Bereiche der spinalen Acusticuswurzel. *Vest.E.* = „Vestibulariseintrittsebene". *VIIId* = dorsale (dorsoorale) Wurzel des Nerv. vestibularis. *VIIIv* = eintretender Nerv. vestibularis.

1. Wie der eintretende Nerv. Vestibularis (VIII v), nachdem er das Corpus restif. ventral gekreuzt hat, kegelartig seine Bündel kaudal- wie oralwärts aufsplittern läßt.

2. Daß in einer Frontalschnittserie nur derjenige Teil der eintretenden Bündel, welcher in der Vestibulareintrittsebene liegt, als längsgetroffen wahrnehmbar wird, die sonstigen Bündel müssen mehr oder minder schräg, eventuell quer getroffen werden.

3. Daß in der kaudalen Wurzel (SpAc) die kaudalsten Bündel ganz medial erscheinen und je oraler desto mehr von den neu medial auftretenden Bündeln lateralwärts abgedrängt werden.

4. Die ungefähre Lage der Nucl. Deiters und Bechterew im SpAc-Gebiete in bezug auf die Wurzeln des Nervus vestibularis.

erreichen. Auf etwas oraleren Ebenen erreichen die eintretenden Vestibularisbündel auch den Dorsomedialteil des SpAc-Gebietes und schließlich wenden sie sich noch oraler, nachdem der dorsal gerichtete Anteil der Bündel erschöpft ist, auch den ventralen Teilen des SpAc-Gebietes, und zwar hauptsächlich dem ventromedialen Teile desselben zu.

Selbstverständlich kann nur bei jenen Tieren, bei denen die „Vestibulareintrittsebene" auf wenigen Frontalschnitten sich ausbreitet, der Vestibularis seine Bündel dorsolateral-, dorsomedial- und ventromedialwärts — in allen diesen Richtungen zugleich — fächerartig aufsplittern lassen.

Interessant dabei ist die unzweifelhafte Tatsache, daß auf diesen „Vestibulareintrittsebenen" einer Frontalserie die allermeisten eintretenden Vestibularbündel nicht den nächstliegenden Teil des SpAc-Gebietes, sondern womöglich die, dem Winkel zwischen Crst und SpV entlegeneren Teile des SpAc-Gebietes zu erreichen trachten, um dort unter einem rechten oder fast rechten Winkel kaudalwärts umzubiegen und dabei ihre longitudinale Fortsetzung in den SpAc-Bündeln zu finden.

Die Frage, was mit den Bündeln des ventro-lateralen Teiles des SpAc-Gebietes geschieht, wurde schon bei der Besprechung der Tektonik der SpAc-Wurzel teilweise beantwortet. Auf den der sogenannten „Vestibulareintrittsebene" kaudal voranliegenden Schnitten sind diese ziemlich kaliberschwachen, ventrolateralen SpAc-Bündel sehr dicht aneinander gedrängt; sie sind alle schräg getroffen mit der Richtung zum Winkel zwischen Crst und SpV, sie sind auch an die Begrenzung dieses Winkels dicht angepreßt. Wenn man die Fasernformation lateral und lateroventral von diesem Winkel näher untersucht, so erkennt man hier schon Fasern, die von ventrolateral nach dorsomedial gerichtet sind, die aber nicht bündelweise, wie es oraler auf der sogenannten „Vestibulareintrittsebene" der Fall ist, angeordnet sind, sondern in einem lockeren Zusammenhang und auf einer kürzeren Strecke, parallel zueinander, aber anscheinend einzelweise ziehen.

Diese Fasern sind ziemlich schwer abzusondern, da sie nur wenig von der Ventralfaserung des Crst, die sie überdecken, sich abheben.

Ich bin nach mehrfacher Durchmusterung der Schnittserien zur Ansicht gekommen, daß diese ventrolateralen Bündel der

SpAc nicht unter einem rechten Winkel, wie es für die dorsaleren oder medialeren SpAc-Bündel, soweit diese dem Vestibularsystem angehören, die Regel ist, sondern unter einem stumpfen Winkel, vielleicht sogar durch eine rundliche Biegung in den eintretenden Vestibularis ganz allmählich umbiegen. Ähnliche Verhältnisse liegen auf den Schnitten auch oraler nach der „Vestibulareintrittsebene", und zwar bei der Umbiegung des eintretenden Vestibularis in diejenigen Bündel vor, die in den Bechterewschen Zellgruppen teils sich aufsplittern, teils dieselben nur durchsetzen.

Hierbei will ich bemerken, daß ich die Entstehung dieser von ventral nach dorsomedial gerichteten Fasern (d. h. der dorsooralen Wurzel des Nervus vestibularis) ausschließlich durch Dichotomie der Vestibularbündel bei der Umbiegung kaudalwärts nicht für wahrscheinlich halte, ich glaube vielmehr, daß ein größerer Teil eine direkte orale Fortsetzung der eingetretenen Vestibularbündel darstellt.

Aus diesen Ausführungen folgt, daß der faktische Eintritt des Vestibularis sich keineswegs auf die sogenannte „Vestibulareintrittsebene" beschränkt, sondern daß der Vestibularis beim Eintritt in die Medulla seine Bündel fächerartig nach allen Richtungen dorsal- wie medialwärts, kaudal- wie oralwärts aussendet. Da der Raum, in dem die Vestibularbündel sich von dem eingetretenen Hauptstamm abzweigen, um nach allen Richtungen sich auszubreiten, ungefähr die Form eines abgestumpften Kegels hat, möchte ich diesen Raum als „Vestibulareintrittskegelzone" bezeichnen (siehe Fig. 23).

Zu den oralsten Vestibularfasern, die dem Bechterewschen Zellgruppenkomplex zustreben, respektive ihn durchsetzen, muß ich, zurückkehrend, bemerken, daß hier zwei Typen von Fasern zu unterscheiden sind:

1. eine dorsal gerichtete Faserung, deren dorsale sichtbare Endigungen etwas medialer liegen als ihr Ventralanfang, und

2. eine medial gerichtete, die unter einem Winkel von 45 bis 90° zur dorsal gerichteten zieht.

Während die medial gerichtete Faserung die oralsten (dichotomisch abgezweigten!?) Vestibularfasern, die sich im Oralrest des Nvt aufsplittern, darstellt, streben die viel dichteren dorsal gerichteten Bündel den Zellgruppen des Bechterew-

schen Kerns zu (der Bechterewsche Anteil dieser Bündel), teilweise aber durchsetzen sie nur den Bechterewschen Kern und ziehen kleinhirnwärts (der zerebellare Anteil dieser Bündel).

Während beim Menschen der zerebellare Anteil dieser Fasern sehr klein zu sein scheint, ist er bei den Fledermäusen prävalierend. Je oraler, desto mehr gesellen sich zu den dorsal und medial gerichteten Vestibularfasern des Gebietes ähnlich gerichtete Fasern anderen, und zwar trigeminalen Ursprungs, bis sie vollständig von den letzten abgelöst werden.

Ich will noch ein Vestibularbündel erwähnen, das besonders gut bei den Carnivoren ausgebildet ist. Auf den oralsten Schnitten durch die „Vestibulareintrittsebene" oder noch weiter oraler, sieht man ein ziemlich faserreiches, dichtes Bündel, das dicht dem Dorsalpol des Sp V anliegt, hier deutlich von den sonstigen Vestibularbündeln abzweigt und medialwärts zieht. Dieses Bündel ist auf diesen und den nachfolgenden Frontalschnitten nicht in seiner ganzen Länge getroffen, sondern wird nur durch schräg getroffene Bündelstücke gekennzeichnet; je oraler der Frontalschnitt ist, desto medialer werden auch die schräg getroffenen, wie Stufen einer Leiter angeordneten Teilstücke dieses Bündels angetroffen. Daraus ergibt sich, daß dieses Vestibularbündel erstens medialwärts, und zwar gegen den Dorsalpol der Raphe, und zweitens oralwärts gerichtet ist.

Dieses Bündel (oder seine Teilstücke) ist als solches, d. h. ohne an Dichte und Faserreichtum einzubüßen, nur bis zur Kreuzungsstelle der cochleo-olivaren Bahn (Striae ac. Monakowi) mit dem austretenden VII-Schenkel zu verfolgen. Hier an dieser Kreuzungsstelle nimmt das Bündel, wie abgeschnitten, sein Ende.

Da dieses Bündel bis zu seinem sichtbaren Ende an Dichte und Faserreichtum nichts einbüßt, ist die Möglichkeit, daß es sich im N. vest. triang. aufsplittert, ausgeschlossen. Sein sichtbares Endenehmen bringt uns der Vermutung nahe, daß dieses Endenehmen durch das Ausweichen der Kreuzungsstelle der Striae ac. dem austretenden VII gegenüber verursacht ist. Wahrscheinlich zieht es weiter medialwärts, wo es sich dank der Überdeckung durch hier vorhandene, horizontal gerichtete Faserformationen nicht absondern läßt.

Ich muß noch betonen, daß dieses Bündel leicht von der oraler auftretenden Trigeminusfaserung, respektive sekundären

Trigeminusbahn abzusondern ist. Bei einigen Rodentia konnte ich Fasern sehen, die sich mit diesem Bündel überdecken, den VII kreuzen und am ventralen Rande des VII-Knies raphewärts ziehen. Der Zusammenhang dieser Fasern mit dem eintretenden Vestibularis fällt aber nicht auf dieselbe Schnittebene. Diesem eben geschilderten Vestibularbündel möchte ich den Namen „Fasciculus vestibularis medialis" beilegen.

Man kann wohl mit Recht annehmen, daß dieser Fasc. vest. medialis der von Ramon y Cajal beschriebenen gekreuzten (kontralateralen) Wurzel des Nervus vest., welche Wurzel am dorsalen Rande der Sp V vorbei durch die Raphe auf die andere Seite von ihm verfolgt wurde, entspricht.

III. Über die Transversalfaserung im Querschnittsareal der Sp Ac-Wurzel.

Im deskriptiven Teil meiner Ausführungen unterließ ich, in das Transversalfasersystem der Sp Ac-Wurzel in seinen Kaudalanfängen näher einzugehen. Diese Fasern haben in der Arbeit von Fuse eine eingehende anatomische Schilderung gefunden. Ich will sie nur kurz erwähnen.

Das sind Fasern, die teils medial oder mediodorsal, teils lateral oder lateroventral vom Sp IX im weiten Bogen ventromedialwärts zur Raphe ziehen. Bei einzelnen Tieren sah ich dichte Bündel, die anscheinend dem Winkel zwischen Crst und Sp V entstammen, eine Strecke weit medialwärts oder dorsomedialwärts ziehen, dann ventralwärts umbiegen und sich den vorher geschilderten Fasern zugesellen. Das sind die Fibrae arcuatae internae ventrales. Ob schon auf dieser Höhe ein Teil dieser Fibrae wenigstens teilweise auch von den Zellen des spinalen Ac-Kerns abstammen, läßt sich nicht beantworten. Oraler, auf der Höhe des Tub. ac. nehmen diese Transversalfasern ab. Es erscheinen jetzt auf der Höhe des Tub. ac. zwischen den Sp Ac-Bündeln zwei neue Formationen der Transversalfasern: 1. eine horizontale, 2. eine dorsoventrale (vertikale). Die horizontale prävaliert in der Medialhälfte des Sp Ac-Gebietes und die dorsoventrale in seiner Lateralhälfte.

a) Die horizontale Transversalfaserung.

Besonders gut ist die Horizontalfaserung ungefähr um die Höhe der größerzelligen Oralgruppe des Sp Ac-Kerns und des

ND ausgebildet. Diese Faserung besteht manchmal aus ziemlich dichten Bündeln, die in horizontalen Reihen etagenartig angeordnet ist; lateralwärts erreicht sie hie und da die lateralsten Bündel der SpAc-Wurzel; medialwärts zieht sie in den Nucleus vest. triang. hinein, wo sie sich allmählich in dessen Fasergewirre verliert. Eine nähere Einteilung und Absonderung dieser Horizontalfasern nach ihrer anatomischen Zugehörigkeit konnten die vergleichend-anatomischen Untersuchungen nicht ergeben. Vermutlich bestehen diese horizontalen Transversalfasern 1. in erster Linie aus den durch Dichotomie von den SpAc-Bündeln abgezweigten Fasern, die sich im Nvt aufsplittern; ein Teil dieser Fasern kann auch auf diese Weise dem Nucleozerebellarsystem angehören. 2. Fasern, die von den Zellen der Oralgruppen des SpAc-Kerns zum Fascic. longit. dorsalis ziehen. (Diese unter 2 bezeichneten Fasern wurden von Kohnstamm auf Grund der Degenerationsmethoden abgesondert.) 3. Fasern, die von den Zellen des SpAc-Kerns zu den Zellen des diesseitigen und kontralateralen Nvt und zum kontralateralen SpAc-Kerne und umgekehrt ziehen.

Den größeren Anteil zu dieser Horizontalfaserung liefern wohl die unter 1. bezeichneten Fasern.

Auf etwas kaudaleren Schnitten (Kaudalanfang des Tub. ac. oder noch einige Schnitte kaudaler) können zu dieser Horizontalfaserung auch Fasern gezählt werden, die unzweifelhaft cochlearen Ursprungs sind. Diese letzten Fasern ziehen durch den Dorsalteil des SpAc-Gebietes hindurch. Sie liegen also nicht horizontal, sondern zeigen eine Tendenz, von der Horizontalrichtung ventromedialwärts abzuweichen. Näheres über diese letzten Fasern bei der Besprechung der sich kaudalwärts aufsplitternden Cochlearfasern (pag. 497).

b) Die dorsoventrale (vertikale) Transversalfaserung.

1. In erster Linie sind es Fasern des Heldschen Bündels, d. h. jene cochlearen Fasern, die um den Dorsalpol des Broj biegen, hier vom Hauptstamm des eintretenden Cochlearis abzweigen und weiter nahe dem Medialumfang des Crst durch die lateralen Bündel der SpAc-Wurzel ventralwärts hindurchziehen, um dann längs des Medialumfanges der SpV die obere Olive anzustreben.

Bei keinem einzigen von mir untersuchten Säuger fehlt dieses Bündel. Seine Ausbildung unterliegt aber bei jedem einzelnen großen Schwankungen.

2. Außer dem Heldschen Bündel sieht man hier auch Fasern, die auch bündelweise angeordnet sein können; Fasern, die nicht ganz dorsoventral ziehen und zwar so, daß ihr dorsales Ende medialer als das ventrale liegt; ein großer Teil dieser Fasern macht, bevor ihr sichtbares Ende zu finden, eine deutliche Biegung medialwärts durch. Hie und da, wenn auch viel seltener, sieht man eine transversierende, d. h. ventral wie dorsal über die Grenzen des SpAc-Gebietes austretende Faser (oder Faserbündel), die dorsalwärts sich anschickt, die bedeckende Cochlearisfaserung zu durchbrechen. Zu vermerken sind noch Fasern, die anscheinend inmitten der SpAc-Bündelzwischenräume entstehen und ventralwärts den Umfang des SpAc-Gebietes überschreiten. Auch die Ausbildung aller dieser 2. Fasern schwankt bei einzelnen Tieren.

Zum Studium der unter 2 näher geschilderten Dorsoventralfasern wurde ich veranlaßt durch die Wahrnehmung, die ich bei wiederholter Durchmusterung der Serien empfand, daß die Zahl der ventralwärts das laterale SpAc-Gebiet verlassenden Fasern unzweifelhaft größer ist, als die der dorsal in das SpAc-Gebiet eintretenden Fasern des Heldschen Bündels. Wenn man noch bedenkt, daß ein Teil der eintretenden Heldschen Fasern unbestreitbar in dem SpAc-Gebiet selbst sich aufsplittert, muß dieses Mißverhältnis noch krasser erscheinen. Es resultiert daraus, daß die Faserbündel, die teils den Dorsomedialpol der SpV perforieren, teils medial von ihm ventralwärts ziehen, um nahe den Medialumfang der SpV im weiten, medial offenen Bogen weiter nur bis zur oberen Olive weiter zu verfolgen sind, — daß diese Faserbündel keineswegs ausschließlich von den Fasern des Heldschen Bündels, sondern von diesen nur zum Teil gebildet werden. Es resultiert weiter daraus, daß der andere Teil auch eines anderen Ursprungs sein muß, und zwar Fortsetzungen der unter 2 geschilderten Fasern.

Vermutlich sind hier enthalten (außer dem Heldschen Bündel selbst): *α*) Fasern, die von den Zellen des SpAc-Kerns, eventuell auch von der Substantia grisea Deiters, abgehen, *β*) Fasern nucleozerebellaren Charakters, *γ*) Fasern, die, wie ich schon

früher erwähnt habe, vor ihrem sichtbaren Dorsalende eine ausreichende Biegung medialwärts durchmachen. [Ein kleiner Teil dieser γ-Fasern kann auch dem Heldschen Bündel zugehören, weil man hie und da einzelne eintretende Cochlearfasern sieht, die, wenn sie weiter medial vom Hauptstamme abzweigen und in das Sp Ac-Gebiet eintreten, eine Schlinge machen und, nachdem sie ein oder einige Sp Ac-Bündel umkreisen, lateralwärts umbiegen; die meisten dieser Cochlearschlingenbündel splittern sich hier auf; wohin die bei einigen Tieren (Hystrix) zahlreichen γ-Fasern (Faserbündel) ziehen, läßt sich nicht mit Bestimmtheit feststellen (vermutlich zerebellarwärts?!)]. Endlich sind da δ-Fasern, die höchstwahrscheinlich dem Sp Ac-Gebiete zustrebende von der Pyramidenbahn abgezweigte, reflexhemmende Fasern darstellen (vgl. Cap. X, pag. 514).

Diese transversalen Faserbündel, die also das Sp Ac-Gebiet verlassen und an dem Medialumfange der Sp V weiterziehen und die außer dem Heldschen Bündel auch α-, β-, γ und δ-Fasern enthalten, möchte ich als Fibrae arcuatae internae-marginales bezeichnen. Diese Fibrae arcuatae internae-marginales sind leicht von dem Tractus Olivocerebellaris (Fibrae retrotrigeminales) dadurch zu unterscheiden, da die ersten erst oralwärts an Stärke zunehmen, die letzten aber nur kaudalwärts. Ein Teil der dorsoventralen Transversalfasern beim Menschen und anthropomorphen Affen scheinen eine direkte Fortsetzung der eintretenden Bündel des N. vestibularis zu sein.

IV. Über die Faserung des Nucleus acustico-marginalis ventralis.

Auf der Höhe, wo die lateral gelegenen Bündel der Sp Ac mehr und mehr sich dem Crst nähern, aber es noch nicht erreicht haben, — welche Höhe ungefähr dem Auftreten des ventralen Acustico-Marginaliskerns entspricht —, fallen im Winkel zwischen Crst und Sp V transversale Fasern auf, die von lateral eintreten und hier im Winkel sich fächerartig aufsplittern. Dabei scheint ein Teil dieser hier sich aufsplitternden Fasern daselbst im Nucleus ac. marg. ventralis ihr Ende zu finden. Ein Teil aber zieht zwischen den Sp Ac-Bündeln weiter medialwärts; ob er aber das Sp Ac-Gebiet als horizontale Transversalfaserung oder auf anderem Wege verläßt, läßt sich nicht feststellen. Dieser Faserteil

dürfte dem dorsalen Collateralplexus von **Horsley** entsprechen. Ein dritter Teil dieser Fasern zieht dorsalwärts längs des Medialumfanges des Crst und erreicht die Dorsalperipherie der Medulla. Vor ihrem scheinbaren Ende biegen viele Fasern hier etwas medial um. Die lateralen von ihnen scheinen in Beziehung zum N. ac. marg. dorsalis zu treten. Ein Teil dieser Fasern zieht an der Dorsalperipherie der Medulla eine kleine Strecke medialwärts. Weiter lassen sich diese Fasern nicht verfolgen.

Was die ventrolaterale Abstammung aller dieser geschilderten Fasern anbelangt, so macht es den Eindruck, daß sie der Fibrae arcuatae externae ventrales entstammen. Genaueres läßt sich darüber jedoch nicht sagen.

V. Über die sich kaudalwärts aufsplitternden Fasern des Nerv. cochlearis.

Auf den Schnitten, die dem Auftreten des Tub. ac. kaudal etwas voranliegen, fangen zwischen den dorsalst gelegenen Bündeln der SpAc und auch dorsal von den SpAc, d. h. auf dem schmalen Areal zwischen ihm und der Dorsalperipherie der Medulla, ganz kurze horizontale oder kommaartige Fäserchen zu erscheinen an. Oralwärts, mit dem Auftreten des Tub. ac., nehmen diese Fäserchen bedeutend an Zahl zu und verdrängen mehr und mehr den auf dieser Höhe dorsolateral, respektive dorsal von den SpAc-Bündeln liegenden dorsalen Acustico-Marginaliskern. Auch auf dem eigentlichen Areal dieses Kerns der vorher sehr faserarm war, erscheinen diese Fäserchen, bis sie auf oraleren Schnitten die Ac.-marg.-Zellen vollständig ablösen. Jetzt erst kommt der Zusammenhang dieser Fäserchen mit der Faserung des eintretenden N. cochlearis klar zutage. Diese Fäserchen stellen eben die ein wenig kaudalwärts gerichteten Aufsplitterungen der Cochlearisfasern dar.

Ungefähr auf derselben Höhe treten zwischen den dorsalen oder dorsomedialen Sp Ac-Bündeln längere Fasern auf, die ich bei Besprechung der transversalen Horizontalfaserung kurz erwähnt habe. Diese ziehen nicht vollständig horizontal, sondern etwas medioventralwärts; dabei streben sie auch kaudalwärts und splittern sich auf diesen kaudaleren Ebenen im Nucleus vest. triang. auf. Auf Grund meiner vergleichenden Untersuchungen scheint mir die Verwischung der Scheidung zwischen dem Nervus

vestibularis und N. cochlearis, die Winkler durchgeführt hat, zu weitgehend. Ich muß aber allerdings hinzufügen, daß doch sehr viele Fasern des Cochlearis einen Konnex mit den Vestibularzellen eingehen.

VI. Nucleozerebellarsystem.

Zum Nucleozerebellarsystem gehören zwei Formationen von Fasern: 1. Fasern, die medial, respektive ventral vom Brcj ziehen; das sind fastigiobulbäre und nucleozerebellare Bündel; und 2. Fasern, die dorsal, respektive lateral vom Brcj ziehen; das ist der Fasciculus retropeduncularis (Lewandowsky).

1. Was die ersten (Nc. [fFB] Fasern) anbelangt, so sind es wellige Bündel, die meist die Tendenz haben, beim Erreichen des SpAc-Gebietes ihre Faserrichtung kaudalwärts umzubiegen. Als äußeres Kennzeichen dessen, daß Nc (fFB) in einem oral offenen Bogen ziehen, kann auch die Tatsache verwertet werden, daß bei manchen Tieren bald nach Vereinigung der Medulla mit dem Kleinhirn, aber noch vor dem Durchbruch der Cochlearisfaserung, dorsal und eventuell auch ventral von derselben Teile der welligen Bündel auftreten. Die Cochlearisfaserung wird aber erst oraler von diesen Bündeln gekreuzt. Bei den Tieren, bei denen die Pars epimedullaris des N.-Deiters ausgebildet ist, erscheint sie hier auf der Kreuzungsstelle und dorsal von ihr. Die welligen Nc (fFB)-Bündel laufen anfangs nur an die dorsalen Partien des SpAc-Gebietes: lateral wie medial, medial manchmal sogar mehr als lateral. Auf nächstoralen Schnitten sind die Stellen, wo die welligen Bündel ihr sichtbares ventrales Ende fanden, aufgehellt, was mit großer Wahrscheinlichkeit als Beweis dessen gelten kann, daß auf der entsprechenden Stelle dieses Nc (fFB)-Bündel kaudalwärts umbog. Im einzelnen Falle ist es mit Sicherheit schwer zu entscheiden, da diese Umbiegungsstelle durch eine dicht nebenan liegende Umbiegungsstelle der Vestibularbündel überdeckt sein kann. Doch gelang mir, dank seiner Konstanz ein bestimmtes Bündel (oder Bündelkomplex) im SpAc-Gebiet als dem Nc-System zugehörig festzustellen. Das ist ein Bündel, das ungefähr in der Mitte des dorsomedialen Quadranten des SpAc-Gebietes liegt. (Siehe die Abbildung von Camelus Fig. 15.) Daß viele Nc-Bündel nahe dem Crst kaudalwärts umbiegen, hat schon Marburg festgestellt. Diese Ansicht von

Marburg will ich mit der Bemerkung ergänzen, daß von den am Crst liegenden Bündeln der SpAc keineswegs der größte Teil als Nc-Bündel anzusehen ist. Je mehr die großen Zellen des ND ventralwärts an Areal gewinnen, desto mehr ziehen auch die Nc (fFB)-Bündel ventralwärts, so daß auch zwischen den Bündeln des mittleren Dritteils des SpAc-Gebietes viele kaudalwärts ziehende Nc-Bündel sein müssen, dagegen aber die Zahl der kaudalwärts ziehenden Nc-Bündel in den ventralsten Partien des SpAc-Gebietes verschwindend klein zu sein scheint. Es folgt daraus, daß mit Ausnahme der ventralsten Partien des SpAc-Gebietes in Form von SpAc-Bündeln promiscue vestibulare und Nc-Bündel liegen, daß ihre Differenzierung voneinander mit großen Schwierigkeiten verbunden ist. Mit Sicherheit läßt sich nur das Bündel in der Mitte des dorsomedialen Quadranten des SpAc-Gebietes abgrenzen.

2. Der Fasciculus retropeduncularis erscheint viel oraler als die Nc (fFB). Ein Teil seiner Fasern scheint dorsomedial vom Brcj (auf oraleren Schnitten) in Beziehung zur quergetroffenen Faserung der dorsoangularen Gruppe des Bechterewschen Kerns zu treten (Carnivora, Insectivora, einige Rodentia). Welcher Natur diese Beziehung ist, läßt sich mit Sicherheit nicht aussagen. Nachdem er lateral um das Brcj biegt, zieht der Fasciculus retropeduncularis ventralwärts und endet der SpV nahe wie abgeschnitten. Dabei durchzieht er die ventral vom Lateralpol des Brcj und nahe dem Crst liegende dorsolaterale Gruppe des N. Bechterew.

VII. Kappenfaserung des Crst.

Bald nach dem Erscheinen der Nc (fFB) auf der Frontalebene ändert sich nicht nur die Topik jenes Gebietes, welches die Verbindung des Kleinhirns und der Medulla herstellt, sondern auch der angrenzenden Nachbargebiete. Das hängt davon ab, daß Kleinhirn und Medulla sozusagen ineinander hineinwachsen. Bei diesem Prozesse werden auch die angrenzenden Nachbargebiete dicht nahe aneinander gebracht. Dies gilt auch zumeist für den Ventrolateralflügel des lateralen Kleinhirnkerns. Dieser Flügel senkt sich ventralwärts und kommt bald nahe dem Dorsolateralumfange der Medulla und dem Tub. ac. zu liegen. Im extremen Fall kann er mit diesen direkt verwachsen (Hystrix und andere

Rodentia). Ich will hier zunächst die Verhältnisse bei den Rodentien, und zwar bei den Mäusen, schildern.

Zur Senkung des Ventrolateralflügels des lateralen Kleinhirnkerns zurückkehrend, muß ich bemerken, daß, noch bevor diese Senkung stattfand, sich im Lateralkern des Kleinhirns, also — wie die Verhältnisse bei den Mäusen (siehe die Abbildung 10, Gerbillus) liegen — sich dorsal vom Crst schon das Brcj ausbildete. Zwischen Brcj und dem Dorsalpol des Crst ist noch der Kappenkern des Crst erhalten. Einige Schnitte oraler, d. h. zugleich mit weitgehender Senkung des ventrolateralen Flügels des N. lat. cerebelli, tritt an Stelle dieses Kappenkerns ein horizontal gerichtetes Faserband, welches das ganze Feld zwischen Brcj und Crst ausfüllt, und dem letzteren (dem Crst) als Kappe anliegt, dessen Länge der Breite des Crst entspricht und dessen laterale wie mediale Begrenzungen wie abgeschnitten aussehen.

Dieses Faserband will ich schlechtweg als Kappenfaserung des Crst bezeichnen. Nach wiederholter Durchmusterung der Serien bin ich zu folgender Ansicht gelangt:

1. Diese Kappenfaserung wird bei den Rodentia von zwei Fasersystemen gebildet, und zwar

a) aus Fasern aus dem erst auf oraleren Schnitten auftretenden Teile des Ventrolateralflügels des N. lat. cerebelli und

b) aus Fasern, die aus dem Flockenstiel stammen. Dabei sind diese beiden Fasersysteme so weit untereinander vermischt, daß sie hier an dieser Stelle morphologisch voneinander nicht abzusondern sind; doch scheint, daß die ventraleren Fasern der Kappenfaserung in größerem Maße dem Flockenstiel, die dorsaleren — in größerem Maße den Fasern aus dem N. lat. cerebelli angehören.

2. Dieses „wie abgeschnitten"-Aussehen ist dadurch bedingt, daß das Crst, um dorsalwärts ins Kleinhirn einzustrahlen, dieses Faserband kaudalwärts abdrängt, so daß auf einzelnen Frontalschnitten nur dieser kaudalwärts abgedrängte Faserteil (d. h. die sogenannte Kappenfaserung des Crst) zu sehen ist.

3. Diese Kappenfaserung strahlt auf etwas oraleren Schnitten medialwärts in das ventral und ventromedial vom Brcj liegende Gebiet ein. Dieses Gebiet (das Brcj befindet sich jetzt ungefähr in der Horizontalhöhe des Ventrikelwinkels) hat indessen seine Struktur geändert: die dorsoangulare und dorsolateralen Gruppen des Bechterewschen Kerns sind jetzt in ihrer höchsten Ausbildung.

Die großen Zellen des ND haben sich ganz ventralwärts, respektive ventromedialwärts (in Nvt) zurückgezogen.

Die dorsolaterale und dorsoangulare Gruppe des N. Bechterew, auch der Dorsalteil seiner zentralen Gruppe werden von der Faserstrahlung der Kappenfaserung angestrebt, teilweise aber nur durchsetzt. Ein Teil dieser Fasern erreicht das Gebiet des Nvt., wo er sich nicht weiter verfolgen läßt. Ob diese Fasern auch weiter medialwärts ziehen, bleibt dahingestellt. Es ist auch anzunehmen, daß etwas oraler, wo das Brcj sich noch mehr senkt, es einen Teil dieser Einstrahlung in sich aufsaugt. Auf Grund einer vergleichend anatomischen Untersuchung dieser Kappenfaserung des Crst lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. Die Kappenfaserung des Crst ist ein Teilstück einer Verbindungsbahn zwischen dem Oralteile des Ventrolateralflügels des N. lat. cerebelli und der Flocke einerseits und den Bechterewschen Zellgruppen und Oralteil des Nvt anderseits.

2. Soweit ich übersehen konnte, steht der größte Teil der quergetroffenen Faserung der dorsoangularen Gruppe des N. Bechterew in Verbindung mit einem Teil dieser Kappenfaserung des Crst. Es ist mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß der von Obersteiner beschriebene Fasciculus lateralis fossae rhomboidalis und eo ipso jener Teil des Fasciculus, welcher die quergetroffene Faserung des N. Bechterew dorsoangularis ausmacht, — eine direkte Fortsetzung eines Teiles der Kappenfaserung ist.

3. Wie ich schon früher erwähnt habe, stammt ein großer Teil der Kappenfaserung der Rodentia aus dem Ventrolateralflügel des N. lateralis cerebelli, der zweite Teil gehört dem Flockenstielbündel an. Alle Tiere haben eine Faserformation, die ein topographisches Analogon der Kappenfaserung der Rodentia darstellt. Die Zusammensetzung dieser Faserformation unterliegt aber Schwankungen: Schon beim Kaninchen enthält die Kappenfaserung mehr Flst-Bündel als bei Mäusen. Bei den Marsupialia scheint der Anteil des Flockenstiels an ihr sehr klein zu sein. Dieses Verhältnis ändert sich radikal bei den Affen und Menschen, bei welchen diese Kappenfaserung dem Crst nicht dorsal, sondern dorsolateral dicht anliegt. Bei diesen ist der Anteil des Flockenstiels an dieser Formation prävalierend. Dadurch wird auch die Abstammung der quergetroffenen Faserung des N. Bechterew dorsoangularis prädestiniert.

Vielfach tritt diese Faserformation schon ziemlich weit kaudal, sofort nach der Vereinigung des Kleinhirns mit der Medulla auf. In diesem Falle, wenn ich die Faserung, die von den Nc.-Bündeln gekreuzt werden muß, schlechtweg bezeichnen will, spreche ich in dieser Arbeit von einem dem SpAc-Gebiet dorsal aufliegenden „dreigeschichteten Horizontal-Faserbande". Das letzte ist zusammengesetzt, von ventral nach dorsal gerechnet, aus der 1. Cochlearisfaserung und (2 und 3) der erwähnten Faserformationsschichte (2. Flockenstielanteil, 3. Anteil der Fasern vom N. lat. cerebelli zur Lateralwand des Ventrikels).

VIII. Der Kern der SpAc-Wurzel.

Die Zellmassen, die zwischen den Bündeln der SpAc eingelagert sind, werden als ihr Nucleus griseus bezeichnet. Der Name selbst weist schon auf das kleinzellige Grau der Grundsubstanz dieses Kerns.

Nachdem aber Kohnstamm von dem großzelligen N. Deiters einen zweiten Kern, der ventrokaudal vom N. Deiters liegt und aus etwas kleinerzelligen Elementen besteht („mittelgroßzelliger, ventrokaudaler Deiters" nach Kohnstamm) abgesondert hat, nachdem Fuse diesen „ventrokaudalen Deiters" dem Kerne der SpAc zurechnete, welcher letzten Auffassung auch ich vollständig zustimme, muß — meiner Ansicht nach — der Name Nucleus griseus fallen gelassen werden, falls man darunter nur kleinzelliges Grau versteht.

Meine Untersuchungen ergaben, daß nicht nur auf dieser Höhe (nahe vor dem Erscheinen des „echten", großzelligen Deiters) der Kern der SpAc Unterschiede in bezug auf die Struktur seiner Zelleinheiten aufweist, sondern daß auch auf vielen kaudaleren Ebenen diesbezügliche Unterschiede sich zeigen und daß diese Unterschiede in den Strukturverhältnissen eine Konstanz aufweisen, die trotz der Schwankungen und Abweichungen durch ihre Regelmäßigkeit Eindruck macht. In erster Reihe dürfte es sich empfehlen, zwei Teile dieses Kerns zu unterscheiden: einen kleinzelligen und einen größerzelligen (Pars parvicellulata, Pars magnicellulata). Diese beiden Teile greifen öfters ineinander. Dabei liegt meistens der kleinzellige Teil dorsal, der größerzellige ventral, respektive in der Horizontalebene der SpIX.

Die Abweichungen von dieser Regel werden näher bei der Detailschilderung der Verhältnisse besprochen werden.

Außer dieser Einteilung in der Frontalebene sollte man (in einer Longitudinalebene) einen kaudalen und einen oralen Abschnitt des Kerns unterscheiden. Die Unterteilung wurde von mir vorgenommen mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse des größerzelligen Teiles des Kerns. Besonders großen Schwankungen unterliegt die Ausbildung des Kaudalabschnittes des letzteren.

Es wäre angezeigt, folgende Bezeichnungen zu verwenden: für den ganzen Zellkomplex in der SpAc-Wurzel = Nucleus acusticus descendens; für seine Kaudal- und Oralabschnitte = Nucleus acusticus descendens caudalis, Nucleus acusticus descendens oralis. Bevor ich näher in diese Verhältnisse eingehe, will ich noch eine Zellgruppe erwähnen, die sozusagen zwischen dem N. ac. desc. oralis und dem N. Deiters interkaliert ist.

Kaudalabschnitt des Nucleus acusticus descendens.

Bei der Besprechung des Baues der SpAc-Wurzel wurde schon betont, daß die kaudalsten Bündelquerschnitte der SpAc inmitten der Gollzellen eingebettet sind. Erst ganz allmählich wird der Goll durch die SpAc oralwärts verdrängt. Die Gollschen Zellen gehen ohne scharfe Grenzen in die kleinzellige graue Substanz über, die um die SpAc-Bündeln liegt. Diese Substanz (Pars parvicellulata) ist jeweilig verschiedenartiger Natur. Manchmal liegen diese kleinen Zellen fast vollständig disseminiert, manchmal sammelt sich ein Teil dieser Zellen zu einem kompakteren Haufen, der wie eine dichte, kleinkörnige Masse aussehen kann. Es können auch mehrere solche Zellhaufen auftreten; gewöhnlich haben sie eine unregelmäßige Form. Ihre Lage unterliegt großen Schwankungen. Ziemlich oft sieht man, wie ein solcher Zellhaufen oder ein Teil von ihm sich schärfer von der Umgebung durch seine helle, gelatinöse Grundsubstanz abhebt, dann in einer deutlich umschriebenen Form auftritt und zuweilen von feinen Fasern umkreist ist. Auch die Lage und Ausbildung dieser distinkteren Gruppe unterliegt Schwankungen.

Kleinzellig ist eigentlich das ganze Areal, das die SpAc einnimmt, nur zwischen den ventralen Bündeln, die bei den

meisten Tieren auf dieser Höhe am dichtesten sind, wird dieser kleinzellige Charakter verdeckt; dazu kommt jetzt nun noch, daß hier ventral sich auch größere Zellen hinzugesellen.

Schon ziemlich kaudal, ungefähr bald nach dem Verschwinden des Goll treten zwischen den ventraleren SpAc-Bündeln und hauptsächlich auf der Horizontalhöhe des SpIX größere Zellen auf. In bezug auf die mediolaterale Ausbreitung der größeren Zellen konnte ich folgende Unterschiede feststellen:

1. Die größeren Zellen treten zwischen den der SpIX näher liegenden Bündeln auf; oraler nehmen diese Zellen zu, auch an der medioventralen Peripherie der Bündeln, d. h. zwischen diesen und SpIX; dann nehmen die Zellen zwischen den Bündeln wieder ab, die Zellen an der Peripherie nehmen dafür stark zu. Sie können jetzt als eine kompakte, gelatinosareiche Gruppe imponieren. [Zugleich können außerdem an der ganzen Medialperipherie der SpAc mittelgroße und teilweise große Zellen auftreten[1].] Je oraler, desto mehr rückt die ventromediale Zellgruppe mediodorsalwärts in das eigentliche Gebiet des Nvt hinein. Sie hat öfters eine ovoide Form mit einer von ventrolateral nach dorsomedial gerichteten Längsachse. Noch oraler, wo diese Gruppe schon aufgelöst ist, trifft man hie und da ihre Reste in den noch medialeren Partien des Nvt. Diese Gruppe stellt also einen Zellkomplex dar, dessen kaudaler (ventrolateraler) Pol zwischen den ventraleren Bündeln der Medialhälfte des SpAc-Gebietes, dessen oraler (dorsomedialer) Pol im Nvt sich befindet; einen Zellkomplex, dessen lateraler Teil dem N. ac. desc., dessen medialer dem N. vestib. triang., eventuell dem N. vestib. triang. desc. angehört.

2. Ungefähr auf der Schnittebene des Auftretens der unter 1. geschilderten Gruppe, öfters etwas oraler erscheinen auch lateral von dieser zwischen den SpAc-Bündeln größere Zellen (Prosimii, Simia, Inuus nemestr., Ateles nig., Cebus cap., Felis dom., Canis fam., Nasua, Sorex vulgaris, Cricetus frum., Gerbillus, Elephas indicus, Camelus dromedarius, Dasypus septemcinctus). Nicht immer sind diese Zellen leicht von dem Oralrest des Bur-

---

[1]) Diese hier eventuell liegenden großen Zellen (meist bei Carnivora) stehen, was Größe anlangt, den Deitersschen nicht wesentlich nach. Ich konnte aber keine Übergänge zwischen diesen Zellen und dem N. Deiters wahrnehmen Fuse behauptet das Gegenteil.

dachkerns zu unterscheiden, manchmal aber läßt sich diese Absonderung mit voller Schärfe durchführen.

Medialwärts ist diese Gruppe öfters leicht gegen die erste Gruppe abzusondern.

Die Größe und der Zellreichtum dieser Gruppe im Vergleich zur ersten Gruppe unterliegt großen Schwankungen.

In einem extremsten Falle kann sie bedeutend besser entwickelt sein als die erste Gruppe (Pithecus nasicus [?], Nasua socialis, Erinaceus, Histrix cristata), während sie in anderen und zwar in den meisten Fällen das entgegengesetzte Extrem zeigt und dann nur wenig angedeutet ist.

3. Die dritte Variation, die ich beobachten konnte, ist die, wenn die beiden sub 1 und 2 beschriebenen Gruppen eine längliche (mediolateral sich ausbreitende) Zellmasse ohne jeweilige Unterteilung darstellen, die vollständig zusammenfließend sich von dem Nvt bis zum Crst hinzieht (Lepus cun., Lutra, Nasua, Erinaceus, Sus scrofa, Equus caballus [?]).

4. Die vierte Variation besteht darin, daß die sub 1, 2 oder 3 beschriebenen ventralen Gruppen verhältnismäßig schwach ausgebildet sind und daß die etwas größeren Zellen nicht nur ventral (resp. auf der Horizontalhöhe der Sp IX), sondern auf dem ganzen Sp Ac-Gebiete in kleinen unregelmäßigen und inkonstanten Gruppierungen, oder vollständig diffus auftreten. Sie sind sozusagen in die Masse der kleinen und kleinsten Zellen des Gebietes eingestreut (Semnopithecus ent., Bos taurus, Cervus capreolus, Bradypus, Marsupialia [?]).

Oralabschnitt des Nucleus acusticus descendens.

Der Oralabschnitt entspricht ungefähr der Ebene des Tub. ac. und des Cochleariseintrittes. Ähnlich dem Kaudalabschnitt besteht auch der Oralabschnitt aus einem kleinzelligen und größerzelligen Teile. Da die Bündel der SpAc hier schon dicht aneinandergeschmiegt sind, hat der kleinzellige Teil ein anderes Aussehen als auf kaudaleren Ebenen. Die kleinzelligen Elemente sind zwischen den Bündeln in den engen Zwischenräumen disseminiert, sie bilden schon hier keine kompaktere Einheiten.

Was den größerzelligen Teil anbelangt, so entspricht der letztere dem „ventrokaudalen Deiters" von Kohnstamm. Dieser Teil stellt gewöhnlich eine längliche zellreiche Gruppe dar, die

vom Crst medialwärts bis zum Medialumfange des Sp Ac-Gebietes und eventuell medialwärts etwas darüber hinaus sich hinzieht; sie liegt gewöhnlich in der Horizontalhöhe der Sp IX. Manchmal ist nur die laterale Hälfte dieser Gruppe gut ausgebildet, während die mediale nur wenig angedeutet wird. Auf die fast nur lateralen Partien des Sp Ac-Gebietes beschränken sich die größeren Zellen des Kernabschnittes bei Herpestes Ichneumon, Dypus ägypticus (bei beiden ventrolateral), Mus musculus und Gerbillus (bei den letzten zwei Tieren — zentrolateral).

Bei einer gewissen Anzahl von Tieren (darunter bei vielen Primaten und Menschen!) besteht eine Abweichung darin, daß dieser großzellige Teil nicht die Form einer ziemlich kompakt zusammengefügten Gruppe besitzt, sondern aus mehreren, in loser Verbindung miteinander stehenden Gruppen zusammengesetzt wird, die in diesem Falle sich nicht auf die ventralen Teile des Sp Ac-Gebietes beschränken, sondern mit der Schnitthöhe auch ihre Lage ändern; so z. B. sind solche (manchmal sehr zellreiche) Gruppen auch zwischen dorsalen und dorsolateralen Bündeln anzutreffen, hie und da auch im Zentrum des Sp Ac-Gebietes (Mensch [dorsaler Teil bedeutend reicher an größeren Zellen, als ventraler (Fig. 2).] Simia, Pithecus nas., Hylobates, Semnopithecus ent., Cercopithecus (?) Macacus rhesus. Tanzmaus, Cavia, Elephas ind., Delphinus).

Es ist auch eine Kombination der beiden geschilderten Strukturtypen, wenn auch seltener anzutreffen (Lemur katta, Vesperugo serotinus, Ateles, Spectrum tarsius, Canis vulpes, Mustela foina, Nasua). In den Fällen, wo der größerzellige Ventralteil des Oralabschnittes des Sp Ac-Kerns weit oral seine Zellen ausbreitet, können diese bei einigen Tieren noch auf der Schnittebene wahrnehmbar sein, auf denen dorsal schon große Zellen des N. Deiters auftreten.

Außer den zwei geschilderten Strukturtypen des größerzelligen Oralabschnittes des Sp Ac-Kerns ist noch ein dritter Typus anzutreffen, der darin besteht, daß das Areal, welches diesem größerzelligen Oralabschnitte entspricht, sehr arm an größeren Zellen ist und einen rein grisealen Charakter trägt; in diesem Falle wird die größerzellige Gruppe nur durch reichliche Gruppen von kleinzelliger, grauer Substanz dargestellt (Mus rattus, Spalax typhlus, Edentata [?], Macropus [?]).

Was die Zellgröße des größerzelligen Teiles des SpAc-Kerns betrifft, so sind die Zellen des Oralabschnittes immer größer als die des Kaudalabschnittes.

Kohnstamm schildert die Zellen des größerzelligen Oralabschnittes (nach ihm — ventrokaudaler Deiters) als mittelgroß. Fuse, der diese Angabe bestreitet, behauptet, diese Gruppe sei großzellig, ihre Zellen stehen manchen Elementen des großzelligen Deiters in dieser Hinsicht nicht nach.

Ich muß beiden Autoren recht geben. Es sind hier öfters nicht nur mittelgroße, sondern auch viele große Zellen anzutreffen.

Aber — und diese meine Überzeugung möchte ich besonders scharf hervorheben — es handelt sich viel weniger um die absolute Größe der Zellen, als um die relative und zwar um die Relation der Zellgröße dieser Gruppe zur Zellgröße des N. Deiters. Die absolute Größe der Zellen des N. Deiters unterliegt Schwankungen, die von der Tierspezies und teilweise — wie ich vermute — von der Querschnittgröße der Medulla abhängt. Immer und immer wiederholt sich die Erscheinung, daß parallel mit dieser Schwankung auch die absolute Zellgröße des größerzelligen Oralabschnittes in derselben Richtung schwankt. Je größer (absolut) die Zellen des N. Deiters, desto größer sind auch die Zellen des N. ac. desc. oralis, Pars magnicellulata; je kleiner (absolut) die Zellen des Deitersschen Kerns, desto kleiner sind auch die Zellen des zweiten Kerns. Bei diesen Schwankungen ist aber immer eine Konstante wahrzunehmen, und zwar die Relation zwischen der Zellgröße der beiden Kerne. Diese Relation ist folgende: Diejenigen großen Zellen, die dem N. Deiters sein charakteristisches Aussehen geben, sind immer größer als die größten Zellelemente des N. ac. desc. oralis, Pars magnicellulata.

Diese von mir beobachtete und bei allen Serien bestätigte Regel schließt selbstverständlich nicht aus, daß bei jenen Tieren, bei denen der N. Deiters durch sehr große (riesengroße) Zellen charakterisiert ist, der aber auch viele Zellen, die ihrer absoluten Größe nach nur als „große" zu bezeichnen sind, enthält, — daß bei diesen Tieren der N. ac. desc. oralis, Pars magnicellulata, auch aus Zellelementen besteht, die ihrer absoluten Größe nach auch als „große" bezeichnet sein müssen.

Was die topischen Beziehungen der beiden größerzelligen Gruppen des SpAc-Kerns zueinander anbelangt, so kann diese

folgendermaßen zusammengefaßt werden: je besser die kaudale Gruppe ausgebildet ist, desto weiter kaudal ist ihre Lage von der oralen entfernt. In diesem Falle (z. B. bei Carnivoren) finden sich zwischen den beiden Gruppen eine Reihe von Schnitten, auf welchen die Zellen vollständig disseminiert sind, wobei die größeren Zellen nur einzelweise anzutreffen sind.

Einige Tiere mit gut ausgebildeten partes magnicellulatae der beiden Abschnitte des Sp Ac-Kerns weisen eine Abweichung von dieser Regel insofern auf, daß zwischen beiden Abschnitten des Sp Ac-Kerns reichliche diffuse größere Zellen auf dem ganzen Sp Ac-Gebiete erscheinen. Diese Zellen können in diesem Falle als Verbindungsbrücken zwischen den beiden größerzelligen Teilen des Sp Ac-Kerns (N. ac. descendens) angesehen werden (Hystrix cristata, Lepus cun.).

Bei Tieren, bei welchen die kaudale Gruppe viel weniger ausgebildet ist (z. B. bei Insectivoren und einigen Rodentien), reiht sich ihr schon auf nächstoralen Schnitten die orale Gruppe an.

Bei Tieren, bei denen der SpAc-Kern und der N. Deiters besonders scharf und differenziert ausgebildet sind, erscheint zwischen beiden eine interkalierte untermittelgroßzellige Gruppe. Sie tritt zugleich mit dem Auftreten der dorsalen Zellen des N. Deiters auf. Diese interkalierte Gruppe liegt zwischen den Bündeln des mittleren und ventralen Dritteiles der Medialhälfte des SpAc-Gebietes. Besonders gut ausgeprägt ist sie bei den Carnivoren.

IX. Die Acustico-Marginaliskerne.

Unter Acustico-Marginaliskernen sind diejenigen Anhäufungen von kleineren Zellen zu verstehen, die an der dorsolateralen, lateralen und ventrolateralen Begrenzung des SpAc-Areals, den Burdachschen Kern ablösend, auftreten. Hieher gehören: 1. der von diesen Zellgruppen am kaudalsten auftretende und dorsolateral vom SpAc-Gebiet liegende N. acustico-marginalis dorsalis; 2. der etwas oraler auftretende, ventrolateral und lateral vom SpAc-Gebiet, d. h. am SpV und Crst liegende N. acustico-marginalis ventralis; 3. diejenige Gruppe (die auf der Vestibulareintrittsebene anzutreffen ist), die zwischen den Bündeln des eintretenden Vestibularis in dem Raum zwischen dem Crst und SpV liegt: Nucleus acustico-marginalis ventralis exter-

nus und 4. diejenige Gruppe, die auf den oralen Ebenen durch den Bechterewschen Kern dicht dorsolateral der SpV (bei seiner Umbiegung in die frontale Richtung) aufliegt. Diese Gruppe hat einerseits viele Ähnlichkeit mit den Acustico-Marginalisgruppen, anderseits scheint sie mit den Bechterewschen Kernen in Beziehung zu stehen. Ich habe sie darum als N. Bechterew ventrolateralis bezeichnet.

Alle diese Gruppen sind keineswegs gleich gut ausgebildet. Bei manchen Tieren sind sie nur angedeutet. Sie fehlen bei keinem.

1. N. acustico-marginalis dorsalis.

Auf der Schnitthöhe, wo der N. Goll schon vollständig verdrängt ist und die Zellen des N. Burdach auf die ventralen Partien des Raumes zwischen dem Crst und den SpAc-Bündeln sich beschränken, tritt dorsolateral von den letzten (SpAc-Bündeln) eine kleinst- und kleinzellige graue Masse hervor. Sie ist faserarm und manchmal ziemlich reich an gelatinöser Substanz. Nicht auf ihrer ganzen Ausdehnung hat diese Masse eine homogene Struktur. Ein rundlicher, zellreicher Teil liegt bei einzelnen Tieren in der Mitte dieser Masse und ist von feinen Fasern umkreist. Oder, auf etwas oraleren Schnitten wird der größte Teil der Masse durch eine kleinzellige, sehr dichte, länglich sich medialwärts hinziehende Gruppe in einer sehr hellen Grundsubstanz dargestellt. Noch oraler wird diese von einer aus kurzen Schrägschnitten bestehenden, meist kommaartigen Faserung flaumartig besät. Diese Faserung besteht aus dem dorsalwärts gerichteten Teile der Faserung des Nucleus acustico-marginalis ventralis und aus den kaudalwärts gerichteten Fasern des Nervus cochlearis.

Dort, wo die Bündel des letzten, etwas oraler, in dichten Reihen einzutreten anfangen, überdecken dieselben die soeben beschriebene Zellmasse. Ein kleiner Teil der Zellen bleibt noch dicht am Winkel zwischen dem Cochlearis und dem Corp. restiforme erhalten. Dabei schwindet aber die charakteristische helle Grundsubstanz. Die wenigen Zellen, die hier (im Winkel) liegen, können sich oralwärts fortsetzen und auf diese Weise eine Brücke zwischen N. ac.-marg. dorsalis und der oraler auftretenden Kappengruppe des Crst bilden.

Eine zweite Art der Fasern, die an den N. ac.-marg. dor-

salis heranstreben, sind — wie schon oben erwähnt — Fasern, die von ventral her aus dem Gebiete des ventralen Acustico-Marginaliskerns hieher ziehen. Dieser N. ac.-marg. dorsalis entspricht ungefähr jener Gruppe, die Fuse als N. parvicellulatus dorsalis bezeichnet.

2. N. acustico-marginalis ventralis.

Während der dorsale Acustico-Marginaliskern vor dem Eintritt des Cochlearis wahrzunehmen ist, tritt der ventrale Kern gewöhnlich oraler auf. Es ist mir nicht ganz verständlich, warum Fuse, der seinen N. parvicellulatus dorsalis (N. ac.-marg. dorsalis mihi) von den ihm kaudal voranliegenden Zellen des N. Burdach abzusondern für gut fand, dasselbe für den ventralen Teil zu tun unterlassen hat. Trotzdem die Verhältnisse hier den dorsalen ähnlich sind, spricht Fuse von einer „kleinzelligen oralen Portion des Burdachkerns".

Wie schon früher erwähnt, bleibt die Struktur des lateralen Burdachkernrestes in seinen ventralen Partien länger (oraler) erhalten als dorsal[1]). Aber auch er macht bald einer kleinzelligen Masse Platz (N. ac.-marg. ventralis). Auch dieser Nucleus ist nicht bei allen Tieren gleich entwickelt. Auch ist beim selben Tier seine Struktur in seiner ganzen Ausdehnung nicht ganz homogen. Manchmal kann er nur als feiner, gelatinöser, kleinzelliger Streifen dem Dorsalpol des SpV aufsitzen.

Bei Carnivoren, bei denen er gut ausgebildet ist, besteht er aus zwei Teilen: *a)* aus einem im Winkel zwischen Crst und SpV liegenden und sich eventuell medialwärts ausbreitenden Ventralteil und *b)* einem Dorsalteil, der längs des Crst dorsalwärts schweifartig sich hinzieht.

Die Faserung des N. ac.-marg. ventralis wurde schon anderorts besprochen (Kap. IV, pag. 496 ff.).

Eine konstante Erscheinung stellt ein inmitten dieses Kerns auftretendes, sehr dichtes, kleinzelliges Gebilde dar, das in einer sehr faserarmen, hellen, fast durchscheinenden und meist scharf umschriebenen Grundsubstanz liegt[2]). Öfter wird ein solches

[1]) Nur beim Menschen bleibt der Burdachrest dorsal länger als ventral erhalten.

[2]) Die Größe dieses Zellgeb. variiert bei verschiedenen Tieren.

Zellgebilde von einem zweiten, kleineren begleitet. Die von Fuse (s. seine Fig. 13) abgebildete „ventrale distinkte circumscripte Zellmasse der oralen Fortsetzung der lateralen Abteilung des Burdachkerns" dürfte diesem soeben beschriebenen Zellgebilde im N. ac.-marg. ventralis entsprechen.

Je oraler, je mehr die Sp Ac-Bündel den Winkel zwischen Crst und Sp V ausfüllen, desto mehr schmilzt der ventrale Acustico-Marginaliskern zusammen. Bald schwindet er vollständig oder dokumentiert sich noch in der Form eines schmalen Streifens um den Dorsalpol der Sp V oder medial davon. In selteneren Fällen breitet er sich etwas oraler wieder aus, nimmt aber bald rasch ab.

3. N. acustico-marginalis ventralis externus.

Oraler, in der Vestibulariseintrittsebene, nachdem der kaudalere Bündelteil des Nervus vestibularis schon eingetreten ist, findet sich zwischen den Bündeln des noch eintretenden Vestibularis, im Raume zwischen Crst und Sp V, eine durchscheinende, helle Grundsubstanz mit in ihr eingelagerten Zellen. Die Größe der Zellen schwankt von der Kleinst- bis zur Mittelgröße, je nach der betreffenden Tierart.

Auch unterliegt die Form dieser Gruppe, die ich als N. ac.-marg. ventralis externus bezeichnen möchte, Schwankungen. Bei einzelnen Tieren ist ihre Form rundlich-oval, bei anderen dagegen vollständig unregelmäßig. Bei einigen Tieren hat diese Gruppe die Tendenz, durch Zellbrücken mit dem ventralen Cochleariskern in Verbindung zu treten. Bei den meisten dagegen ist sie vom Cochlearkern vollständig abgeschieden; öfters geht sie oralwärts ohne scharfe Grenzen in die ventrolaterale Gruppe des Bechterew über.

Der N. ac.-marg. ventralis externus entspricht dem von Fuse als Martingruppe bezeichneten Kerne.

4. N. Bechterew ventrolateralis.

Diese Gruppe liegt in heller Grundsubstanz und hat eine mitunter sehr unregelmäßige Form. Sie steht manchmal durch Zellbrücken mit den Nuclei ac.-marg. ventralis und ac.-marg. ventralis externus in Verbindung. Über die topische Lage der Gruppe und ihre Beziehung zum Nervus Trigeminus siehe NB (Kap. XIV).

—

X. Einige Bemerkungen über in das zentrale Vestibularsystem eingelagerte Zellgruppen sympathicusähnlichen Charakters.

Ich habe schon früher bei der Beschreibung des kleinzelligen Dorsalteiles des SpAc-Kerns und der Acustico-Marginalis-Kerne hervorgehoben, daß einzelne Teile dieser Kerne eine eigenartige Struktur aufweisen. Und zwar stellen die betreffenden Kernteile kleinzellige, sehr dichte Gruppen dar, die in einer auffallend hellen, faserarmen, fast faserlosen und öfters scharf umschriebenen Grundsubstanz von nahezu gelatinösem Charakter eingelagert sind. Öfters werden die so strukturierten Gruppen von Tangentialfasern umkreist. Diese Gruppen treten nicht bei allen Tieren gleich deutlich und gleich weitgehend ausgebildet auf. Angedeutet sind sie wenigstens überall. Auch schwankt ihre Lage in bezug auf die Schnitthöhe und in bezug auf die Topik in der Frontalebene selbst.

Diese Gruppen liegen:

1. In dem ventralen Acustico-Marginaliskern — gewöhnlich medial, respektive ventromedial; bei einzelnen Tieren ist diese Gruppe ziemlich groß und von einer dorsolateral liegenden kleineren Trabantengruppe desselben Typus begleitet. Manchmal hat die größere Gruppe eine rundlichovale, manchmal aber eine unregelmäßige Form.

2. In dem dorsalen Acustico-Marginaliskern — gewöhnlich stellt der größte Teil desselben den oben beschriebenen Strukturtypus dar.

3. Im kleinzelligen Dorsalteile des SpAc-Kerns nimmt diese Gruppe ein ziemlich kleines, rundliches Areal ein, das von dichteren SpAc-Bündeln umgeben ist. Die Lage dieser Gruppe in der Frontalebene ist großen Schwankungen unterworfen.

4. Hieher gehört auch eine ziemlich große, meist rundliche, klein- und untermittelgroßzellige, von Fasern umschlossene Gruppe des N. vestib. triangul., die mehr oder minder weit von dem SpAc-Gebiet entfernt ist. Während diese Gruppe, z. B., bei den Prosimii (s. N?, Fig. 24 von Lemur Katta) am Boden des IV. Ventrikels liegt, tritt sie bei anderen Tieren entlegener vom Ventrikelboden auf. Bei einigen Affen liegt sie (eine runde untermittelgroßzellige Gruppe) auch etwas medialer. Diese Gruppe ist

nicht zu verwechseln mit den in ventrolateralen Partien des Nvt manchmal auftretenden abgesprengten Teilen des sympathischen dorsalen Vaguskerns oder der gelatinösen Substanz der spinalen IX-Wurzel. Die longitudinale Ausdehnung der Gruppe ist nicht besonders groß.

In dieselbe Kategorie sind noch

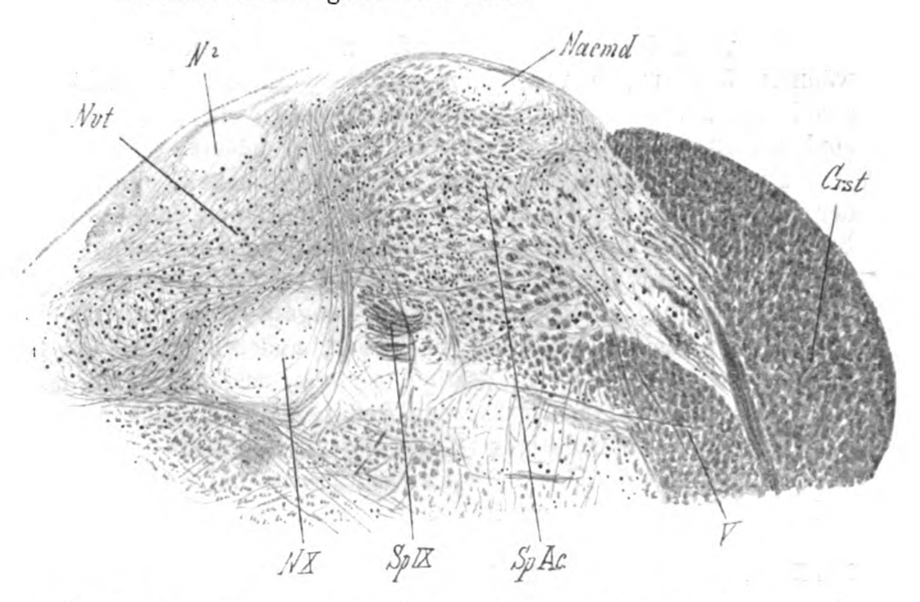


Fig. 24. Lemur Katta. Frontalschnitt (196) in der Höhe kaudal vom Cochleariseintritt. *Crst* = Corp. restif. *SpAc* = Spinale Acusticuswurzel und ihre Zellen. *Sp IX* = Spinale *IX—X*-Wurzel. *V* = Spinale V-Wurzel. *NX* = Nucleus Vagi dorsalis. *Nvt* = Nucleus vestib. triang. *Nacmd* = Nucleus acustico-marginalis dorsalis (kleinste bis untermittelgroße dichte Zellen in durchscheinender hellgelatinöser Grundsubstanz. *N?* = Eine Zellgruppe, die dieselbe Zellstruktur und dieselbe Grundsubstanz wie Nacmd aufweist. *N?* ist ein distinkt sich abhebender Teil des Nucl. vestib. triangularis und nicht ein (abgesprengter) Teil des sympathischen Vaguskerns.

5. N. ac.-marg. ventralis externus und
6. N. Bechterew ventrolateralis

einzureihen.

Allen diesen Grupppen ist, wie erwähnt, eigen, daß ihre Lage in bezug auf die Schnitthöhe stets großen Schwankungen unterliegt.

Die Struktur aller dieser Gruppen, ihre helle durchscheinende

Grundsubstanz ähneln ungemein der des sympathischen Vaguskerns. Es ist selbstverständlich unmöglich, auf Grund von nur normalanatomischen Tatsachen weitergehende Schlüsse in bezug auf die physiologische Bedeutung zu ziehen. Es genügt, wenn das Resultat einer rein vergleichend-anatomischen Untersuchung zur Frage drängt, ob nicht Gruppen vom Sympathicuscharakter in das Vestibularsystem eingelagert seien.

Ich verdanke die spezielle Auffassung der eben näher erwähnten Zellgruppen von einem gemeinsamen Gesichtspunkte aus Herrn Professor Dr. O. Marburg, der mich auf sympathicoähnlich strukturierte Zellgruppen aufmerksam machte.

Diese anatomisch begründete Wahrscheinlichkeit, die uns der anatomischen Auffassung des Vestibularsystems, als eines Neuromeren (Analogie mit Rückenmarks- oder Vagus-Neuromeren) nahebringt, wird jetzt besonders erhöht, nachdem es jüngst Magnus gelang, einen primitivsten Oblongata-Reflex zu entdecken, der meines Erachtens in keinem anderen Abteile des Nervensystems als nur im Vestibularsystem, zustande kommen kann. (Es handelt sich um einen Reflex, der nur nach Ausschaltung der Großhirntätigkeit[1]) ausgelöst werden kann und der die Abhängigkeit des Tonus der Extremitätenmuskulatur von der Haltung des Kopfes erweist.)

XI. Der eigentliche Nucleus Deiters und seine graue Substanz.

Wie aus der Beschreibung von einzelnen Serien bekannt ist, sind die großen charakteristischen Zellen des N. Deiters in einer mehr oder minder reichlichen grauen Substanz eingebettet und auch von kleinzelligen Elementen (kleinsten, kleinen, untermittelgroßen Zellen) begleitet.

Unter dem Namen „Nucleus Deiters" sollte nur der Komplex der großen Zellen, die von Deiters zuerst beschrieben wurden, zusammengefaßt werden. Wie ich schon mehrfach betont habe, liegen die Zellen des N. Deiters in der Frontalebene nicht nur im Querschnittsgebiete der SpAc-Wurzel, sondern auch außerhalb:

---

[1]) Ich vermute, daß die betreffenden zerebrofugalen reflexhemmenden Fasern von der Pyramidenbahn abzweigen und in einem weiten dorsomedial offenen Bogen dem SpAc-Gebiete — als δ-Fasern der Fibrae arc. internae-marginales — zustreben (vgl. pag. 495 bis 496).

1. medial — in den anliegenden Ventralteilen des Nucleus vest. triang., und

2. bei vielen Tieren auch dorsal — in anliegenden Ventralteilen der Kleinhirnkerne.

Die Grundsubstanz der außerhalb des SpAc-Gebietes in den diesem medial oder dorsal anliegenden Feldern ausgebreiteten Zellen des N. Deiters fließt mit der Zellmasse der entsprechenden Kerne (1. des N. vest. triang., 2. der Kleinhirnkerne) vollständig zusammen und läßt sich von derselben nicht morphologisch absondern.

Leicht zu sondern ist dagegen die Grundsubstanz der großen Zellen des N. Deiters auf dem Gebiete der SpAc und dem ihm dorsal aufliegenden Felde des dreigeschichteten Horizontalfaserbandes (1. Cochlearisfasern, 2. Flockenstielbündel, 3. Fasern vom N. lat. cerebelli zur Lateralwand des Ventrikels)[1].

Die auf dieses Areal sich beschränkende graue Grundsubstanz samt ihren kleinzelligen Elementen soll als Substantia grisea parvicellulata Deitersi bezeichnet werden.

Auf den Schnittebenen, wo die Masse der großen Zellen des N. Deiters sich ventralwärts gesenkt hat, d. h. auf den Ebenen, wo die dorsaler liegende Masse der Zellen des N. Deiters von der Oberfläche verschwindet, bleibt an ihrer Stelle die graue Grundsubstanz nicht nur erhalten, sondern nimmt noch an kleinerzelligen Elementen zu.

Diese kleinerzellige, graue Substanz, die dem dorsaler liegenden Teil des N. Deiters oral und dorsooral vorgelagert ist, will ich als Substantia grisea praeposita Deitersi bezeichnen.

Ähnlich der Substantia grisea Deitersi steht auch die Substantia grisea praeposita Deitersi durch die Inseln grauer Substanz, die zwischen den fFB (Nc) liegen, mit der Kleinhirnkernmasse in Verbindung. Die Substantia grisea Deitersi ist nicht bei allen Tieren gleichmäßig ausgebildet. Öfters erscheint sie nur in Form von ziemlich kleinen Läppchen, die zwischen den Bündeln der SpAc oder den fFB (Nc) Bündeln eingenistet sind und die die großen Zellen des N. Deiters in sich aufnehmen. Oder sie nimmt ein breites, faserarmes, gelatinöses Feld ein, wie z. B. die ganze laterale Hälfte des Gebietes bei vielen Affen und einigen Carnivoren. In diesem Falle gibt der Unterschied in der Struktur der Grundsubstanz der lateralen und medialen

[1]) Auf der Höhe, wo dieses Faserband von den fFB (Nc) gekreuzt wird.

Zellen des N. Deiters Anlaß zur Unterteilung des N. Deiters in eine laterale und eine mediale Abteilung.

Die Substantia grisea praeposita Deitersi ist, wie schon früher erwähnt, eine direkte orale Fortsetzung der dorsaler liegenden Teile der Substantia grisea Deitersi.

Die Ausbildung der Substantia praeposita Deitersi unterliegt großen Schwankungen. Die Größe ihrer Ausbildung hängt von der Ausbildung des NaB und der Differenziertheit der einzelnen Gruppen des letzteren ab. Je besser ausgebildet der NaB ist, je distinkter die Gruppen des letzteren hervortreten, je schärfer sie voneinander abzugrenzen sind, desto besser ist in der Regel auch die Substantia grisea praeposita Deitersi ausgebildet, desto größer ist sie; und umgekehrt.

Oralwärts macht der dorsalere Teil der Substantia grisea praeposita Deitersi dem sich unterdessen gesenkten Brcj Platz, der ventralere Teil wird von den Zellen des NaB abgelöst.

XII. N. Deiters und seine Einteilung. (S. Fig. 25, pag. 518.)

Da bei den vorliegenden Untersuchungen nur rein topische Gesichtspunkte maßgebend sind und da in bezug auf die Ausbreitung des N. Deiters in dorsoventraler Richtung größte Unterschiede sich ergeben haben, finde ich es für gerechtfertigt und topisch wichtig, den N. Deiters in drei Abschnitte zu unterteilen.

I. Zu dem ersten Abschnitte, der nicht bei allen Tieren ausgebildet ist, gehört jener Teil des N. Deiters, der außerhalb der Medulla, d. h. dorsal von ihr zu liegen kommt. Je besser ausgebildet dieser Abschnitt ist, desto weiter dorsalwärts reicht er, im extremsten Falle sogar dicht bis in die Faserung des eben in Sammlung begriffenen Brcj. Auch die medialen und lateralen Abgrenzungen dieses Abschnittes sind verschieden. Bei einer Tierspezies kann die Zellmasse mehr medialwärts, d. h. gegen den Medialkern des Kleinhirns, bei einer anderen mehr lateralwärts gegen den Lateralkern des Kleinhirns sich wenden. Zwischen diesen beiden Möglichkeiten sind auch Übergänge vorhanden. Als ventrale Begrenzung dieses Abschnittes denke ich mir eine Linie, die die Mittelpunkte des lateralen und medialen Endes der Cochlearisfaserung (sofort nach Kreuzung der letzteren durch die Fibrae fastigiobulbares et nucleozerebellares) verbindet. Bei den meisten Säugern zieht diese Grenz-

linie fast horizontal, bei den Natantia (Balaenoptera ausgenommen) schief, von ventrolateral nach dorsomedial. Dieser Abschnitt ist vielleicht als Pars epimedullaris zu bezeichnen. Beim Menschen und bei denjenigen Affen, bei welchen das Crst zur Einstrahlung ins Cerebellum seine Fasern vorher lateralwärts richten muß, liegen die Zellen der Pars epimedullaris, insofern dieselbe vorhanden ist, nur dorsal vom Crst, d. h. dorsolateral vom SpAc-Gebiete. Bei Artyodactylen liegen die epimedullaren Zellen teilweise auch dorsal vom Crst. Nur dorsolateral vom SpAc-Gebiete liegt die Pars epimedullaris auch bei denjenigen Tieren, welche die Cochleariskerne medial vom Crst haben (Bradypus, Echidna und von den von mir untersuchten Marsupialien: Macropus, Phascolarctus cin., Perameles nasuta, Dasyurus ursinus); bei diesen Tieren liegen diese Zellen dorsal oder auch etwas dorsolateral vom Tub. ac., welches letztere auch die ventrale Begrenzung der pars epimedullaris bildet. Nur dorsolateral liegen diese Zellen auch bei Natantia (Balaenoptera ausgenommen).

Die Zellen dieses Abschnittes in seinen ventralen Teilen, soweit diese an Stelle des dreigeschichteten Faserbandes (von dorsal nach ventral gerechnet: Fasern vom N. lat. cerebelli zur Ventrikelwand, Flockenstielbündel, endlich dorsalere Hälfte der Cochlearisfaserung) auftreten, sind in der Substantia grisea Deitersi eingelagert. In den dorsaleren Teilen dieses Abschnittes liegen die Zellen in den Inseln grauer Substanz, die als Verbindung zwischen Substantia grisea Deitersi mit der Substanzmasse des medialen und des lateralen Kleinhirnkerns dienen, oder auch in der Kleinhirnkernmasse selbst.

II. Die Zellen, die der Pars epimedullaris ventral sich anreihen, gehören dem zweiten Abschnitte des N. Deiters an. Lateral wird dieser vom Crst begrenzt; seine dorsale Begrenzung ist, wie schon sub I erwähnt, durch eine imaginäre Horizontallinie[1]), die die Mittelpunkte der beiden Enden der von fFB gekreuzten Cochlearisfaserung verbindet, markiert; medial wird dieser zweite Abschnitt von der Cochlearisfaserung (von den diesseitigen Striae acusticae Monakowi) begrenzt. Als ventrale Grenze denke ich mir eine Horizontallinie, die das Gebiet der SpAc-

[1]) Bei Natantia (mit Ausnahme von Balaenoptera) zieht diese Grenzlinie schief: von ventrolateral nach dorsomedial.

Wurzel in ungefähr zwei gleiche Hälften teilt; diese Horizontale zieht vom Crst bis zu den Striae acusticae Monakowi.

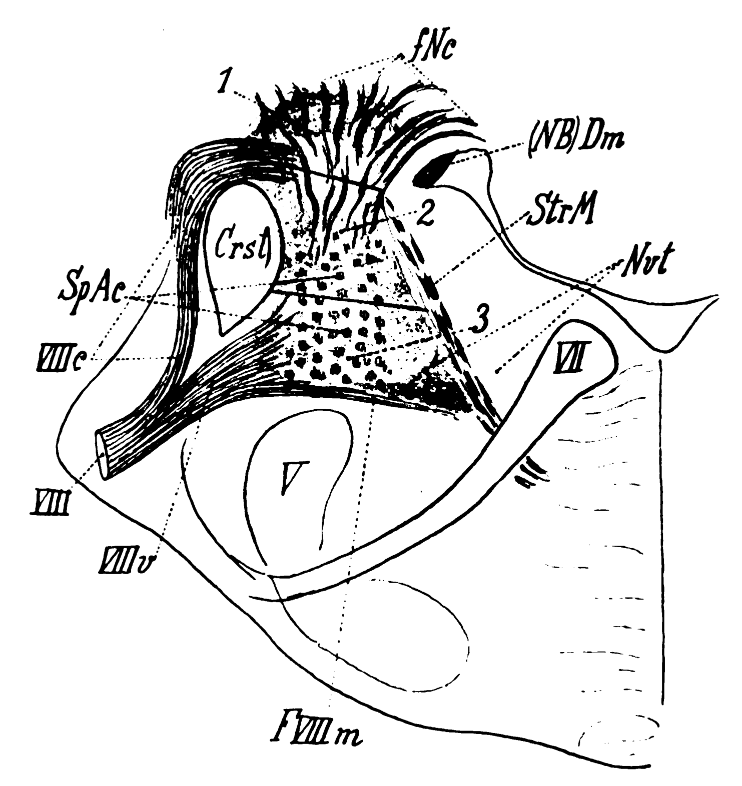


Fig. 25. Halbschema (gilt für die meisten Tiere aus der Mitte der Säugerreihe). Nucleus Deiters (dunkelgrau) auf eine Schnittebene proiziert. Auf dieser Schnittebene ist der mediale Teil der Figur oraler als der laterale und der ventrale oraler als der dorsale getroffen. *1*, *2*, *3* = Abschnitte des Nucl. Deiters: *1* = pars epimedullaris, *2* = pars endomedullaris dorsalis, *3* = pars endomedullaris ventralis. *Crst* = corpus restiforme. *fNc* = fibrae nucleozerebellares. *FVIIIm* = fasciculus vestibularis medialis. *(NB)Dm* = Nucl. Bechterew dorsoangularis (kaudalste Zellen). *Nvt* = Nucl. vestibul. triang. *SpAc* = Spinale Acusticuswurzel (quergetroffen). *StrM* = Striae acust. Monakowi. *V* = Nervus Trigeminus (spinale Wurzel). *VII* = Nervus Facialis (austretender Schenkel). *VIII* = Nervus acusticus. *VIIIc* = Nervus cochlearis. *VIIIv* = Nervus vestibularis.

Zu diesem Abschnitte gehören also Zellen des N. Deiters, die nicht nur in der dorsalen Hälfte des SpAc-Gebietes liegen, sondern auch an der dorsalen und medialen Peripherie derselben.

Diese Zellen will ich als den **endomedullaren Dorsalabschnitt** des N. Deiters, **Pars endomedullaris dorsalis**, bezeichnen.

III. Den dritten Abschnitt, den **endomedullaren Ventralabschnitt, Pars endomedullaris ventralis**, stellen Zellen dar, die in zwei verschiedenen Grundsubstanzen eingelagert sind. Erstens sind es Zellen, die in der ventralen Hälfte des SpAc-Gebietes liegen und zweitens Zellen, die im anliegenden Teil des N. vest. triang. eingebettet sind[1]). Lateral wird dieser Abschnitt begrenzt vom Crst, dorsal vom endomedullaren Dorsalabschnitt, mediodorsal und medial — von dem Striae acusticae Monakowi, medial — von der Kreuzungsstelle der letzten mit dem austretenden Schenkel des VII; ventral von SpV, vom sensiblen V. Kern und vom Anfangsstück des austretenden VII-Schenkels.

Man wird mir einwenden wollen, daß die vorgeschlagene Einteilung des Nucleus Deiters zu künstlich sei. Ich will hervorheben, daß sie nach mehrfacher vergleichender Wiederdurchmusterung der Serien aufgestellt ist. Sie ist als unentbehrliches Hilfsmittel gedacht, zu einer präziseren Vorstellung über die Topik des N. Deiters in der Frontalebene zu gelangen. Diese auf vergleichend-anatomischem Wege gewonnene Einteilung will ich mit folgendem begründen.

---

[1]) Eine etwas abweichende Zellanordnung bei den Säugern mit medial vom Crst liegenden Cochlearkernen (vgl. Resumé zu Edentata und zu Marsupialia und Echidna im deskriptiven Teil) legt nahe die Grenze zwischen beiden endomedullaren Abschnitten zu verschieben und diese Grenze durch eine Diagonale, welche den dorsomedialen und den ventrolateralen Winkel des SpAc-Gebietes miteinander verbindet, zu markieren. Bei den bezeichneten Tieren unterteile ich die endomedullaren Zellen des Nucleus Deiters in eine pars endomedullaris dorsolateralis und eine pars endomed. ventromedialis (siehe Fig. 21, Phascolarctus).

Eine zweite Abweichung vom Schema in der Abgrenzung der Abschnitte des N. Deiters stellt die Delphinusgruppe der Natantia (d. h. Phocaena und Delphinus) vor. Die pars epimedullaris, die verhältnismäßig wenig ausgebildet ist, liegt dorsolateral vom SpAc-Gebiete. Die epimedullaren Zellen gehen ganz fließend in die endomedullaren über. Was diese letzteren anbelangt, so können wir eine sehr zellreiche, aus sehr großen Zellen bestehende pars endomed. dorsalis unterscheiden, die oralwärts in eine aus etwas kleineren Zellen bestehende ventromediale Gruppe übergeht. Bemerkenswert ist das Erscheinen in weit oraleren Ebenen einer distinkten kompakten zellreichen aus sehr großen Zellen bestehenden Ventrolateralgruppe im Winkel zwischen Crst und SpV (s. Resumé zu Natantia).

Zur Absonderung des epimedullaren Abschnittes wurde ich aus topischen und vergleichend-anatomischen Rücksichten veranlaßt:

1. topisch — durch die Lage dieses Teiles des N. Deiters in bezug auf die Medulla oblongata;

2. vergleichend-anatomisch — dadurch, daß dieser Abschnitt bei vielen Tieren vollständig fehlt.

Aus diesen Gründen sondere ich die Pars epimedullaris ab, und zwar mit einer Reservatio mentalis, daß die Zellen dieses Abschnittes gewöhnlich keine distinkte Gruppe im eigentlichen Sinne des Wortes darstellen, da sie in den allermeisten Fällen vollständig fließend in die endomedullaren Zellen übergehen.

Soweit die Pars epimedullaris.

Was die Unterteilung der endomedullaren Zellen des N. Deiters in einen dorsalen und einen ventralen Abschnitt anlangt, so findet sie darin Berechtigung:

1. daß die Ausbildung, besonders des ventralen Abschnittes vergleichend-anatomisch Schwankungen unterliegt;

2. daß die Zellen des ventralen Abschnittes in viel höherem Maße eine gewisse Sonderstellung beanspruchen, da sie sehr oft bei weitem nicht so fließend mit dem dorsalen Endomedullarabschnitte verbunden sind, wie es gewöhnlich zwischen dem letzten und dem epimedullaren der Fall ist;

3. daß als Grundsubstanz eines sehr großen Teiles des Ventralabschnittes ein anderer Kern, der N. vest. triang., fungiert, und

4. daß die Zelluntergruppierungen in dem ventralen Abschnitte selbst eine viel größere Konstanz aufweisen als die dorsaleren Teile des N. Deiters.

Wie schon früher gesagt, gehen die Zellen der Pars epimedullaris in die Pars endomedullaris dorsalis ganz fließend über. Selbstverständlich können einzelne, aus der Serie herausgegriffene Schnitte nicht nur die Selbständigkeit der beiden Partes voneinander, sondern auch die Existenz von mehreren distinkteren Gruppen in jeder von ihnen leicht vortäuschen. Fuse unterscheidet nämlich hier vier Untergruppen des N. Deiters: eine dorsolaterale, dorsale, mediodorsale und zentrale Gruppe (siehe seine Fig. 27 und 28). Soweit ich Fuse verstanden habe, geht er nicht besonders auf die Zellen, die ich der Pars epimedullaris

zuschreibe, ein. Ich kann dieser Unterteilung von Fuse nicht beistimmen. Auch ich war im Anfange meiner Untersuchungen geneigt, einzelne Gruppen hier abzusondern. Aber je mehr Serien derselben Tierspezies ich durchzusehen Gelegenheit hatte, und auf diese Weise die individuellen Strukturabweichungen wahrnehmen konnte, je mehr Serien überhaupt ich durchmusterte, desto klarer wurde mir, daß die Existenz von einzelnen Gruppen nur eine scheinbare, vorgetäuschte ist. Entweder werden diese scheinbar distinkten Gruppen schon am nächsten Schnitt kaleidoskopisch durcheinander verschoben oder sie können auch Vorbauchungen des Zellkomplexes des N. Deiters darstellen.

Den dorsalen Teil des Zellkomplexes des N. Deiters (Pars epimedullaris, Pars endomedullaris dorsalis) in eine laterale und eine mediale Abteilung zu unterteilen, fand ich nur dann für angezeigt, wenn die Zellen der Lateralhälfte in einer homogenen, faserarmen Grundsubstanz, die frei von den schon hier geschwundenen SpAc-Bündeln ist, eingelagert sind. In diesem Falle spreche ich von einer lateralen und medialen Abteilung des N. Deiters überhaupt ohne Rücksicht auf Unterteilung in p. epimedullaris und p. endomedullaris dorsalis. Der medialen Abteilung sind auch die Zellen an der Medialperipherie der dorsalen SpAc-Gebietshälfte zuzuzählen (Carnivora, Affen und andere).

Die Frage, wo die Zahl der Zellen des N. Deiters (Pars epimedullaris und Pars endomedullaris dorsalis) größer ist, in der lateralen oder in der medialen Hälfte des entsprechenden Gebietes, ist folgendermaßen zu beantworten: gewöhnlich ist die Lateralhälfte zahlreicher als die mediale; oder die Zellen sind ziemlich gleichmäßig verteilt. Bei einigen Tieren aber ist die Lateralhälfte des Gebietes auffallenderweise sehr zellarm, eventuell sogar fast zellenlos und die ganze Masse der großen Deiterschen Zellen sammelt sich hauptsächlich in der Medialhälfte des SpAc-Gebietes (Simia, Mus musculus, Tanzmaus, Mus rattus, Cricetus).

Zum ventralen Endomedullarabschnitt des N. Deiters übergehend, muß ich bemerken, daß seine medialsten, außer dem Bereiche des SpAc-Gebietes liegenden Zellen bei vielen Tieren ohne scharfe Grenzen in die medialsten Zellen des ihm dorsal aufliegenden, dorsalen Endomedullarabschnittes übergehen. Fuse

unterscheidet hier drei Gruppen: 1. intravestibulare, 2. medioventrale, 3. Triangularisanteil des N. Deiters. Nach Fuse liegt die intravestibulare Gruppe „in den Ebenen des Ramus vestibularis gerade bei seinem Eintritt durch die ventrolaterale Eingangspforte des gemeinsamen JAK-Feldes". Die medioventrale liegt etwas oraler. Von allen Teilen des N. Deiters erstreckt sich der Triangularisanteil des N. Deiters am meisten oralwärts.

Schon früher, bei der Begründung der Absonderung des ventralen Endomedullarabschnittes von anderen Teilen des N. Deiters habe ich festgestellt, daß die Zellgruppierung in diesem Abschnitte eine viel konstantere ist als sonst im N. Deiters und daß dieser Abschnitt für einen großen Teil seiner Zellen als Grundsubstanz den N. vest. triang. innehält.

Ich konnte zwei konstante Abteilungen unterscheiden: 1. eine laterale und 2. eine mediale. Diese laterale Abteilung entspricht der „intravestibularen" Gruppe von Fuse. Der Name „intravestibulare" scheint mir nicht zutreffend zu sein, da bei vielen Tieren[1]) diese Gruppe kaudaler, als es Fuse beschreibt, liegt, also nicht „intra-", sondern sozusagen — kaudovestibulär.

Diese Gruppe (laterale Abteilung) kann, insofern sie bei gewissen Tieren ausgebildet ist, viel leichter und viel schärfer anatomisch differenziert werden, als irgendein anderer Teil des N. Deiters. Die Zellen des N. Deiters, die im ventromedialen Abteile des SpAc-Gebietes und auch die, welche weiter medial liegen (d. h. die beiden von Fuse als medioventrale und als Triangularisanteil bezeichneten Gruppen) fasse ich zusammen als die mediale Abteilung des ventralen Endomedullarabschnittes auf. Trotzdem für eine Unterteilung in zwei Gruppen, wie es Fuse tut, die Tatsache sprechen könnte, daß die Zellen in zwei verschieden strukturierten Grundsubstanzen eingelagert sind, halte ich es nicht für notwendig, da die Zellen vollständig fließend ineinander übergehen, und dieselbe Größe aufweisen; auch sprechen dagegen vergleichend-anatomische Gründe.

Während die laterale Abteilung, wenn sie gut ausgebildet ist, eine dichte Gruppe darstellt, liegen die Zellen der medialen Abteilung viel zerstreuter, da sie ein viel größeres Areal einnehmen. Die mediale Begrenzung der medialen Abteilung wird

[1]) Z. B. bei allen Artiodactylen, bei Phoca vitulina, Canis fam. und einigen anderen.

durch Striae acusticae Monakowi und ihre Kreuzungsstelle mit dem austretenden VII-Knie gebildet. Versprengte Zellen dieser Abteilung können einzelweise noch medialer auftreten. Nichtsdestoweniger ist diese Abteilung immer leicht vom Nucleus VI zu unterscheiden.

Der ventrale Abschnitt ist immer zellärmer als die dorsaler liegenden Teile des N. Deiters. Im Ventralabschnitte selbst ist seine mediale Abteilung immer[1]) zellreicher als die laterale, besonders zellreich ist die mediale Abteilung beim Elefanten. Großen Schwankungen in der Ausbildung ist hauptsächlich die laterale Abteilung unterworfen, während sie z. B. bei den Artiodactylen und besonders bei der Delphinusgruppe der Natantia eine sehr zellreiche dichte Gruppe darstellt, kann sie in anderen Fällen nur durch sehr wenige Zellen angedeutet sein.

Wie schon mehrmals erwähnt wurde, unterliegt die Ausbildung jedes der von mir geschilderten drei Hauptabschnitte des N. Deiters: Pars epimedullaris, Pars endomedullaris dorsalis, Pars endomedullaris ventralis großen Schwankungen in der Säugerreihe.

In bezug auf diese Ausbildung sind die von mir untersuchten Vertreter der Säugerreihe in folgende drei Kategorien einzureihen:

1. Tiere, bei denen alle drei Abschnitte ausgebildet sind. Am zellreichsten sind die Pp. epimedullaris und endomedullaris dorsalis.

2. Tiere, bei denen der epimedullare Abschnitt fehlt. Am zellreichsten ist die Pars endomedullaris dorsalis.

3. Tiere, bei denen die meisten Zellen sich hauptsächlich epimedullar und in den dorsalsten Partien des dorsalen Endomedullarabschnittes sammeln; der größere (ventralere) Teil des dorsalen Endomedullarabschnittes und der ganze ventrale Endomedullarabschnitt sind sehr arm an Zellen, d. h. der epimedullare Abschnitt ist fast nur allein ausgebildet (siehe Figur 10 von Gerbillus).

Die Mehrzahl der von mir untersuchten Säuger gehört zur ersten Kategorie.

Zur zweiten Kategorie (Pars epimedullaris fehlt) gehören folgende 23 Säuger: Simia, Hylobates, Cercopithecus (?), Macacus

---

[1]) Die Delphinusgruppe der Natantia (Phocaena com., Delphinus) stellen eine Ausnahme von dieser Regel dar.

rhesus, alle Fledermäuse, Ursus maritimus, Erinaceus, Sorex vulgaris, Talpa europaea, Dypus aegypticus, Cricetus frum., Spalax typhlus, Hystrix cristata, Hystrix javanica, Elephas ind., Cervus capreolus, Balaenoptera, Dasypus septemcinctus, Phalangista vulpina.

Zur dritten Kategorie gehört nur Gerbillus.

Homo sapiens nimmt zwischen 1 und 2 eine Mittelstelle ein, da bei ihm der epimedullare Abschnitt nur durch sehr wenige Zellen, die dicht dorsal vom dorsomedialen Pol des Crst liegen, angedeutet wird (siehe Fig. 3, pag. 382).

Bezüglich der Größe der Zellen selbst will ich bemerken, daß ich keine diesbezüglichen, speziellen Messungen vorgenommen habe. Ich will aber feststellen, daß das Adjektiv „magnocellularis", das dem N. Deiters zugelegt wird, keineswegs die absolute Größe der Zellen ausdrücken kann. Es kann hiemit nur die Relation in der Größe der Zellen des N. Deiters zu anderen größeren Zellen von anderen Kernen der Oblongata gemeint sein. Die Größe der Zellen in der Säugerreihe, sogar bei derselben Tierart, unterliegt großen Schwankungen. Die Ursachen davon sind mir unbekannt, ich vermute nur, daß diese Erscheinung teilweise mit der Größe der Oblongata (im Frontaldurchmesser) im Zusammenhang steht.

Die Zellen einer bestimmten absoluten Größe, die bei einem Tiere (z. B. Gerbillus) als „große Zellen des N. Deiters" bezeichnet werden, würden bei einem anderen Tiere, bei welchem die „großen Zellen des N. Deiters" — der absoluten Größe nach — eine viel beträchtlichere Größe erreichen (z. B. beim Hunde, Katze, Kaninchen, Kamel usw.), nur als mittelgroße oder noch weniger gelten können.

Das höchste Größenausmaß erreichen die Zellen des N. Deiters beim Elefanten und den Natantia.

Was die Zellgrößenverhältnisse in verschiedenen Teilen desselben anbelangt, so treten öfters die größten Zellen epimedullar oder nahe der Dorsalperipherie (endomedullar) des Sp Ac-Gebietes und in der Medialabteilung des ventralen Endomedullarabschnittes auf.

XIII.

Auch die Lage des N. Deiters in der Longitudinalebene unterliegt gewissen Schwankungen. Diese Schwankungen werden

meistens durch zwei Determinanten beeinflußt: 1. durch die Topik des Eintrittes der Fibrae fastigiobulbares et nucleozerebellares in die Medulla und 2. durch die Topik des Eintrittes des Nerv. vestibularis in die Medulla und ferner seiner Umbiegung in die kaudale Richtung.

Der diesbezügliche Einfluß dieser Determinanten äußert sich darin, daß in jenen Fällen, wo in den Frontalebenen zuerst die fFB-(Nc-) Bündel zum Vorschein kommen, mit ihnen zugleich auch die großen Zellen des N. Deiters auftreten. Bald darauf sind auch die Bündel des Vestibularis in das SpAc-Gebiet einstrahlend, deutlich wahrzunehmen. In jenen Fällen aber, wo die Vestibularisbündel schon in kaudaleren Ebenen eintreten, d. h. vor dem Erscheinen der Nc-(fFB-)Bündel, treten auch die Zellen des N. Deiters viel kaudaler auf, d. h. gleichzeitig mit dem Eintreten des Vestibularis (in der kaudalsten Vestibulareintrittsebene) oder bald nachher. In diesem Falle erschöpft sich der Dorsalteil des N. Deiters schon bis zur Ebene des Erscheinens der Nc-(fFB-)Bündel; zugleich mit dem Erscheinen der letzteren senken sich die Zellen des N. Deiters rasch ventralwärts. Hinzuzufügen ist noch, daß in den Fällen, wo der Vestibularis (mit fast gleichzeitigem Auftreten der Zellen des N. Deiters) in Ebenen eintritt, die kaudaler sind als diejenigen der Nc-Bündel, daß in diesen Fällen der N. Deiters nur endomedullar liegt (Cricetus, Spalax typhlus, Hystrix cristata. Siehe das zusammenfassende Resumé zu Rodentia).

Bezüglich der topischen Beziehungen einzelner Teile des N. Deiters zueinander läßt sich folgendes sagen: die dorsaler liegenden Zellen treten vor dem Erscheinen der ventralen auf; auch nehmen die dorsalen Zellen viel früher als die ventralen ab. Dieselbe Regel gilt auch für die mediale und laterale Hälfte des N. Deiters; meistens erscheinen die Zellen der Lateralhälfte früher als die der Medialhälfte. Auch verschwinden die lateralen Zellen viel früher als die medialen; das ist das typische Verhältnis. Kleine Abweichungen von diesem, die hie und da vorkommen, auch die bei einzelnen Tieren mehr ausgeprägten Vorbauchungen einzelner Teile des N. Deiters können die Existenz distinkter Gruppen vortäuschen.

Die Zellen des N. Deiters, die im Nvt liegen, bleiben am längsten oralwärts erhalten.

Wie schon früher gesagt, wird die mediale Begrenzung des N. Deiters durch die Striae acusticae Monakowi bis zu ihrer Kreuzung mit dem austretenden VII-Schenkel gebildet; die ventrale durch den austretenden VII-Schenkel, Subst. gelat. V und Fasciculus vestib. medialis; die laterale durch das Crst; die dorsale schwankt abhängig vom Vorhandensein oder Fehlen der Pars epimedullaris.

XIV. Nucleus Bechterew.

In den Schnittebenen, wo die dorsal liegenden, großen Zellen des N. Deiters abzunehmen beginnen (bei einzelnen Tieren etwas kaudaler, respektive oraler), treten hart am Lateralwinkel, eventuell an der Lateralwand des Ventrikels in einer quergetroffenen, feinen, etwas lockeren Faserung kleine, meist gut tingierte Zellen auf. Laterodorsal ist dieses kleine Feld durch das nächstliegende Fastigiobulbärbündel vom Areal der großen Zellen, respektive von den zwischen den fFB eingelagerten Inseln grauer Substanz abgeschieden (Fig. 25, 26). Auf oraleren Schnitten, wo das sich ventralwärts senkende Brcj mehr und mehr das Feld der Subst. gris. praep. Deitersi einengt, treten lateral, bald auch ventral, nachdem die SpAc-Bündel von der Frontalebene verschwinden, d. h. auf dem Areal, das ventral vom SpV, lateral vom Crst, dorsal vom Brcj, dorsomedial vom Lateralwinkel oder -Wand des Ventrikels begrenzt wird, neue Zellgruppen auf. Diesen Zellgruppen sind folgende gemeinsame Charakteristika eigen:

1. Während diese Zellgruppen bei einigen Tierarten deutliche Unterschiede in der Zellstruktur aufweisen und leicht und scharf voneinander abzugrenzen sind (Carnivora), zeigen sie bei anderen Tierarten eine ausgeprägte Tendenz zur Homogenität der Struktur, zur Verwaschung ihrer Grenzen und sind voneinander schwer oder gar nicht abzusondern (Elephas ind., Cetaceen, Marsupialia, Echidna etc.); sie stellen also gewissermaßen eine strukturell phylogenetische Einheit dar.

2. Sie sind scharf abzugrenzen: *a)* kaudal gegen den N. Deiters und seine graue Masse, *b)* ventral und oral gegen die motorischen und sensiblen Kerne des V, *c)* dorsomedial und oral gegen die Zellen der zerebralen V-Wurzel und gegen den Locus coeruleus.

3. Alle diese Zellgruppen werden angestrebt, respektive

durchsetzt von den dorsal gerichteten Vestibularfasern. Wie bekannt, gesellen sich zu den letzteren auf oraleren Schnitten gleichgerichtete Fasern anderen, trigeminalen Ursprungs.

In bezug auf diese drei Charakteristika stellen alle diese Zellgruppen einen gemeinsamen Zellkomplex dar.

Einzelne Teile dieses Zellkomplexes wurden von Autoren beschrieben und mit Namen belegt (Bechterew, Onufrowicz, Lewandowsky, Kohnstamm u. a.).

Die topischen Beschreibungen sind aber oft so undeutlich und es finden sich so weitgehende Unterschiede unter den Angaben der Autoren vor, daß es nicht immer verständlich ist, welche Gruppe der betreffende Autor meint.

Um in die so entstandene Verwirrung Klarheit zu bringen, empfiehlt es sich:

a) diese Zellgruppen von einem gemeinsamen Gesichtspunkte aus zu betrachten, d. h. die Merkmale, die ihnen allen eigen sind, festzustellen, und

b) die Unterschiede einzelner Teile dieses Zellgruppenkomplexes näher zu untersuchen und diese einzelnen Teile auf vergleichend-anatomischem Wege zu differenzieren.

Die unter *a)* gestellte Aufgabe trachtete ich schon oben zu lösen, indem ich die Berechtigung, den Komplex der nebeneinander liegenden Zellgruppen — in bezug auf ihre phylogenetische Einheitlichkeit und gemeinsame Abgrenzung kaudal-, wie oralwärts und auf gemeinsame Faserung — als ein einheitliches Ganzes aufzufassen, zu beweisen versuchte.

Da Bechterew der erste war, der diesen Zellmassen seine Aufmerksamkeit schenkte, ist es schon historisch berechtigt, diesen ganzen Komplex als Nucleus Bechterew zu bezeichnen.

Ich verstehe also unter N. Bechterew nicht nur die kleinzellige Ventrikelwinkelgruppe, die als N. Bechterew der Autoren, N. angularis Bechterew (Marburg) bekannt ist, sondern denjenigen, mehrere Zellgruppen, diese Ventrikelwinkelgruppe inbegriffen, umfassenden Komplex, der sich auf Sagittal-, wie auf dem Frontalschnitt scharf abgrenzen läßt:

Auf einem Sagittalschnitte: kaudal gegen den N. Deiters und seine graue Masse, oral gegen den sensiblen sowie den motorischen Trigeminuskern, gegen die Zellen der zerebralen V-Wurzel und gegen den Locus coeruleus (Subst. ferruginea).

Auf einem Frontalschnitte: ventral gegen die Subst. gelatinosa V, eventuell gegen dessen sensiblen und motorischen Kern, medial gegen die Oralreste des N. vestib. triangul.

Auf den Frontalschnitten wird der N. Bechterew von folgenden Faserbündeln umgrenzt: laterodorsal (in kaudalsten Ebenen) von Fastigiobulbärbündeln[1]), dorsal vom Brcj-Querschnitt, der ungefähr (in der Ebene der besten Ausbildung der Bechterewschen Zellgruppen) in der Horizontalhöhe des lateralen Ventrikelwinkels sich findet; lateral vom Crst, ventral von der Sp V-Wurzel.

N. Bechterew mihi umfaßt also ein ziemlich viereckiges Areal, das dem der Sp Ac (in kaudalen Schnittebenen) ungefähr entspricht, plus das kleinzellige Feld nahe dem Ventrikelwinkel.

Da meine Auffassung des N. Bechterew von der der Autoren sich unterscheidet, sei noch einmal näher die Lage und Begrenzung des N. Bechterew mihi zusammengefaßt.

Der N. Bechterew ist ein Zellkernkomplex, der zwischen dem N. Deiters, dem Brcj und den sensiblen und motorischen Kernen des Trigeminus interkaliert ist. Die Zellen des N. Bechterew sind durch ihre Größe, Anordnung und Faserung von den Zellen des Nucl. Deiters und denen der V-Kerne leicht abzusondern.

Zu bemerken ist noch, daß anfangs (kaudaler) nur die dorsaler liegenden Zellen zu sehen sind, die ventralen treten erst oraler hinzu.

Abweichungen in der Topik einzelner Gruppen des N. Bechterew und ihrer Abgrenzung gegen andere Kerne (hauptsächlich gegen die Subst. grisea praep. Deitersi) werden bei der Beschreibung der Gruppeneinteilung des N. Bechterew näher besprochen. Es lassen sich vier Gruppen des N. Bechterew unterscheiden: 1. die dorsoangulare, 2. die dorsolaterale, 3. die zentrale (ventromediale) und 4. die ventrolaterale Gruppe.

1. Nucleus Bechterew dorsoangularis.

Da meine Auffassung bezüglich des N. Bechterew von der von Fuse abweicht, erlaube ich mir zur Betonung der Unterschiede die Auffassung von Fuse eingehender zu zitieren. Fuse

---

[1]) Siehe NB dorsoangularis, α) Haupttypus.

schreibt: „Dieser von Bechterew eigentlich recht ungenügend definierte Zellhaufen ist bei den Nagern kümmerlich entwickelt." „Er liegt in den Ebenen des Abducenskerns in der Einbuchtung des dorsolateralen Abschnittes des zentralen Höhlengraus (Bodengrau) ... in dem lateralen, ganz kleinen Abschnitte des letzteren findet sich dicht dorsolateral vom lateralen Ende der Striae acust. eine circumscripte Stelle, die etwas stärker gelatinös aussieht als der benachbarte Teil des Zentralhöhlengraus und in der mittelgroße karminophile Elemente enthalten sind.... Diese Partie läßt sich vom laterodorsalen Teil des Zentrahlhöhlengraus nicht scharf trennen ... auch sieht man hie und da einen ziemlich fließenden Übergang von mittelgroßen in die Trabantzellen des Kopfteiles des N. Deiters.... Bei Katze (und Hund) tritt die in Frage stehende graue Partie schärfer hervor, als beim Kaninchen; als besonderer Kern ist sie aber nicht leicht zu differenzieren.... Bei Macacus wird die Begrenzung dieser als Bechterewschen Kern angesprochenen Zellgruppe eine wesentlich schärfere. Immerhin stellt sie auch bei diesem Tiere einen Bestandteil des Ventrikelbodengraus dar.... Auch die Nisslfärbung läßt von einer Selbständigkeit dieses Kerns nicht viel erkennen....

Die mächtigste Entwicklung erreicht der N. Bechterew zweifellos im menschlichen Gehirn. Hier allein — von den mir untersuchten Tieren — ist er als distinkte Gruppe deutlich nachweisbar. Die einzelnen Nervenzellen, aus denen er zusammengesetzt ist, tragen indessen genau den nämlichen Charakter wie bei den Tieren...."

Meine Erfahrungen ergeben folgendes:

α) Haupttypus.

Wenn man die Frontalserie eines Tieres aus der Mitte der Säugerreihe oralwärts verfolgt, so sieht man, wie an der Stelle, wo das dorsal dem SpAc-Gebiete anliegende „dreigeschichtete Faserband" von Nc-(fFB-)Bündeln gekreuzt wird, eine kleinzellige Masse auftritt, in der bei Tieren mit einer ausgebildeten Pars epimedullaris des N. Deiters die großen Zellen desselben eingelagert sind. Diese kleinzellige Masse ist durch Inseln grauer Substanz mit den Kleinhirnkernen, hauptsächlich dem N. tecti, verbunden. Oralwärts geht diese kleinzellige Masse sofort, nach-

dem die großen Zellen des N. Deiters sich ventralwärts gesenkt haben, ohne scharfe Grenzen in die Subst. gris. praep. Deitersi über. Dorsal fängt das Brcj an sich auszubilden.

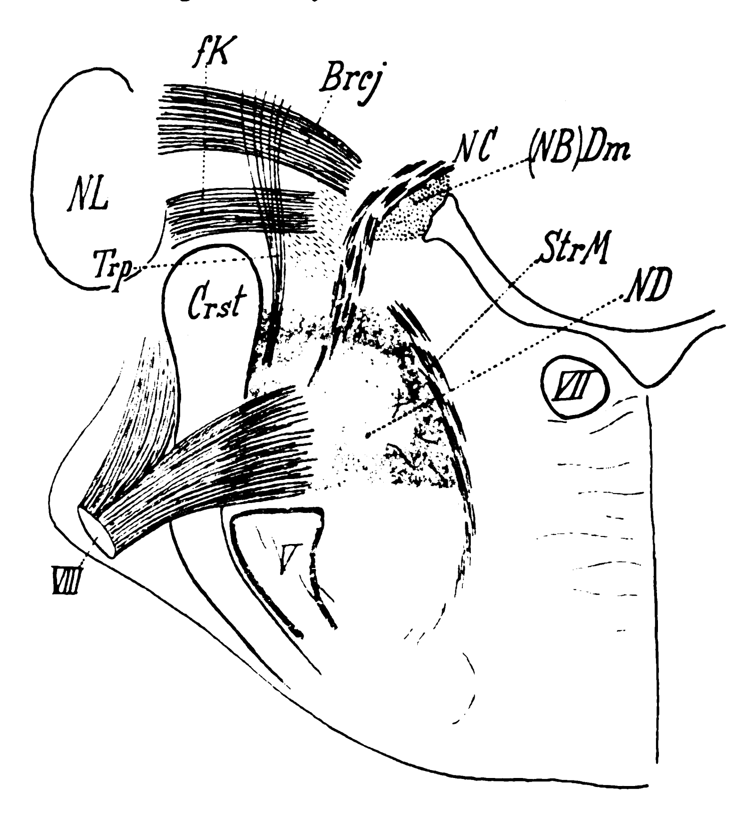


Fig. 26. (Vgl. Fig. 27 und 28.) Schematischer Frontalschnitt. (Der Nucl. Deiters hat sich schon ein wenig gesenkt.) *Brcj* = Brachium conjunct. *Crst* = Corp. restif. *(NB)Dm* = Nucl. Bechterew dorsoangularis. *NC* = Nucleozerebellare Bündel. *ND* (dunkelgrau) = Nucl. Deiters. *NL* = Nucl. lateralis cerebelli. *fK* = Kappenfaserung des Crst. *StrM* = Striae acusticae Monakowi. *Trp* = Tractus retropeduncularis. *V* = Nerv. Trigeminus. *VII* = Nerv. Facialis (Knie). *VIII* = Nervus acusticus. Zwischen Nc und Trp ist die Substantia grisea praeposita Deitersi eingezeichnet. Siehe Erklärung zu Fig. 26 bis 28.

Gewöhnlich differenzieren sich jetzt zuerst die medialsten Teile der S. gris. praep. Deitersi ab, und zwar diejenigen Zellen, die ganz nahe (d. h. lateral, eventuell lateroventral) vom Lateralwinkel oder von der Lateralwand des Ventrikels sind. Diese

kleinen Zellen liegen hier in einer feinen Faserung, die sich eben anschickt, aus der frontalen in die longitudinale Richtung umzubiegen, oder die schon nach der Umbiegung auf dem Schnitte angetroffen und nun als quergetroffene feine Faserung wahrgenommen wird.

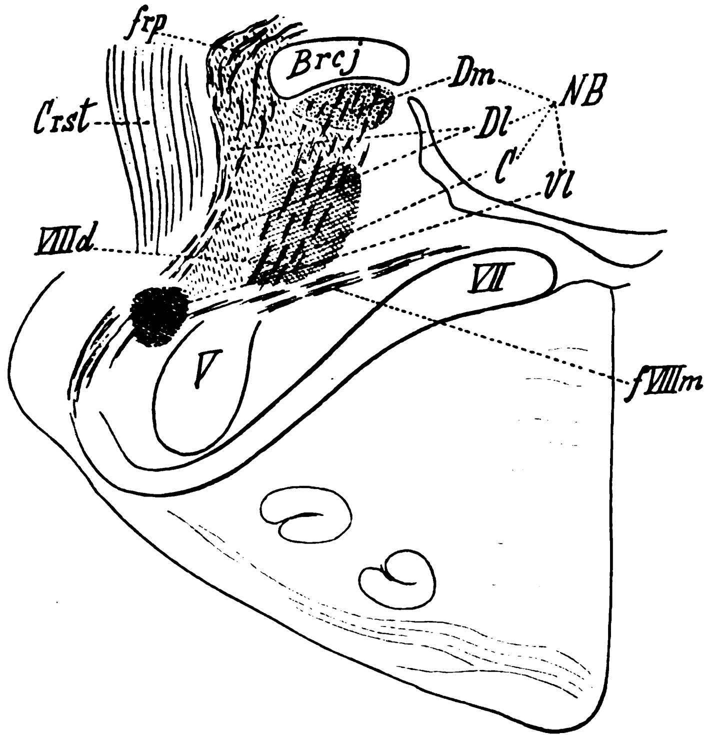


Fig. 27. Schematischer Frontalschnitt, oraler als Fig. 26. Nucleus Bechterew (*NB*) und seine Gruppen: *Dm* = dorsoangulare, *Dl* = dorsolaterale, *C* = zentrale (ventromediale), *Vl* = ventrolaterale. — *Brcj* = Brach. conjunct. *Crst* = corp. restif. *frp* = Tract. retropeduncularis. *fVIIIm* fascic. vestib. med. *V* = Trigeminus. *VII* = Facialis. *VIIId* = dorsalgerichtete Wurzel des Vestibularis. Siehe Erklärung zu Fig. 26 bis 28.

Im Falle diese Gruppe schon kaudal, d. h. noch vor der Ausbildung und Senkung des Brcj sich abdifferenziert, wird ihre dorsolaterale Begrenzung vom nächstliegenden Bündel der Nc (fFB) zustande gebracht. Dieses Bündel verläuft so, daß sein Dorsalteil medialer als der Ventralteil liegt, d. h. dieses Bündel hat die Tendenz, dorsomedialwärts die Lateralwand des Ven-

trikels, nahe der laterodorsalen Medialwärtsumbiegung zu erreichen (Fig. 25 u. 26). Dieses Bündel schickt sich also an, zusammen mit der Lateralwand des Ventrikels einen ventral oder ventromedial offenen spitzen Winkel zu bilden. In diesem spitzen Winkel liegt auch die erwähnte quergetroffene feine Faserung. Und auf

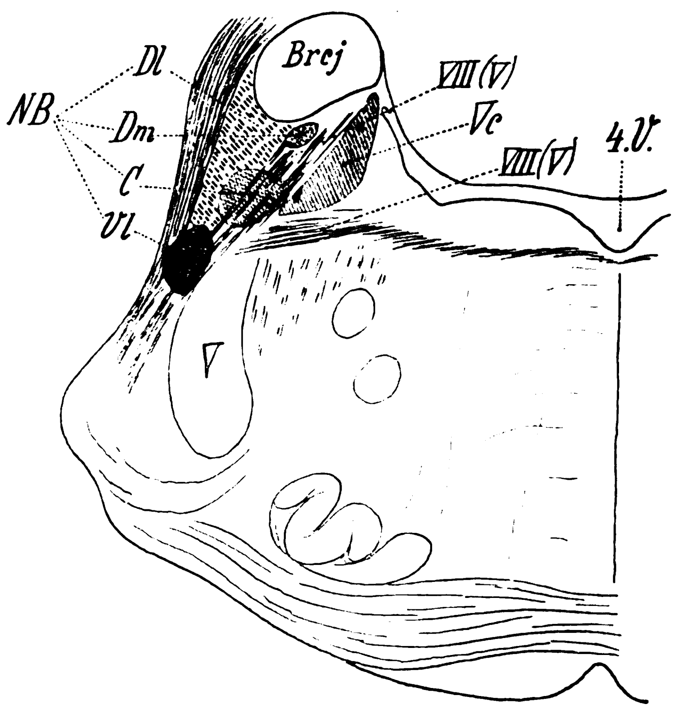


Fig. 28. Schematischer Frontalschnitt, oraler als Fig. 27. Orales Ende des Nucl. Bechterew *(NB)*: *Dm* = dorsoangulare, *Dl* = dorsolaterale, *C* = zentrale, *Vl* = ventrolaterale Gruppe des NB. *Vc* = Zellen der zerebralen V-Wurzel und des Locus coeruleus. *VIII(V)* = dorsalwärts und medialwärts gerichtete Fasern, die teils noch dem Vestibularis, teils schon dem Trigeminus zugehören. Siehe Erklärung zu Fig. 26 bis 28.

Erklärung zu Fig. 26 bis 28.

Die drei Schemata (Fig. 26, 27, 28) gelten für die meisten Vertreter aus der Mitte der Säugerreihe. Die Figuren sollen die topische Wechselbeziehung der Gruppen des Bechterewschen Kerns zueinander veranschaulichen. Man ersieht aus ihnen, daß

1. die dorsoangulare (Dm) Gruppe [ihr kaudalstes Auftreten s. Fig. 25] in oraleren Ebenen allmählich ventrolateral abrückt;

2. die zentrale (c) Gruppe viel oraler als die dorsoangulare auftritt;

3. die ventrolaterale (Vl) Gruppe sich auch zwischen der dorsoang. und zentralen Gruppe dazwischenschiebt; und

4. daß in weit oraleren Ebenen die Subst. ferruginea (Locus coeruleus) — den Resten der dorsoang. Gruppe medial anliegend — auftritt.

Vgl. Erklärung zu Fig. 30 bis 32.

dieser kaudalen Schnittebene stellt dieser spitze Winkel das Feld der dorsoangularen Gruppe des Bechterewschen Kerns dar.

Je oraler, desto mehr stechen die kleinsten Zellen dieser Gruppe von den dorsalen und lateralen Zellformationen (N. tecti und S. gris. praep. Deitersi) schärfer und schärfer ab, sie sind auch von der ventromedial liegenden Substanz des zentralen Höhlengraus und dem Nvt nicht nur durch die Faserung, sondern auch durch etwas dichtere Zellanordnung leicht abzusondern.

Die Lage dieser Gruppe auf oraleren Schnitten hängt mit der Topik des unterdessen sich ausbildenden Brcj eng zusammen. Bleibt das Brcj auch bei seiner auf oraleren Schnitten wahrnehmbaren Ventralsenkung weit von der Ventrikelwand entfernt, so bleibt der größte Teil der Gruppe in dem Zwischenraum zwischen Brcj und Ventrikelwand liegen, nur ein verhältnismäßig kleiner Teil der Gruppe breitet sich nahe dem Brcj ventrolateralwärts aus so daß dieser Teil ventral den medialeren Partien des Brcj nahe liegt. In der Regel aber offenbart das Brcj auf oraleren Schnitten die Tendenz, womöglich sich näher an die Ventrikelwand zu legen. Dabei wird die dorsoangulare Gruppe ventralwärts, respektive ventrolateralwärts abgedrängt. In diesem Falle liegt sie von jetzt ab fortwährend ungefähr der Medialhälfte der Ventralperipherie des Brcj nahe an. Je mehr sich das Brcj noch weiter oralwärts senkt, desto mehr senkt sich mit ihm auch die ihm ventral anliegende dorsoangulare Gruppe des Bechterewschen Kerns.

Da diese Gruppe, wie aus oben Gesagtem folgt, öfters eine ziemlich große Ausdehnung nicht nur im longitudinalen, sondern auch im dorsoventralen Durchmesser hat, kann sie eventuell auch eine Untergruppierung aufweisen. In kaudalsten Ebenen sind öfters der Gruppe auch die kleineren Elemente (untermittelgroße Zellen) des N. Deiters beigemischt. Nahe der Ventrikelwand liegt die Gruppe in der lockeren, feinen Querfaserung (Obersteinerscher Fasciculus lateralis fossae rhomboidalis?), sie be-

steht hier aus kleinsten, gut tingierbaren, dichten Zellen. Auf oraleren Schnitten, wo die Gruppe ventrolateralwärts abgedrängt wird, mischen sich der Gruppe öfters auch etwas größere Zellen (kleine, kleinuntermittelgroße und untermittelgroße Zellen) bei. In oralen Ebenen treten inmitten der Gruppe (mehr medial) anfangs nur einzeln und versprengt, dann öfters charakteristische rundliche Zellen der zerebralen V-Wurzel auf.

Der dorsoangularen Gruppe des Bechterew ist meines Erachtens noch eine kleine Gruppe, die bei den Rodentia besonders distinkt auftritt, beizurechnen. Ihre Lage möchte ich folgendermaßen definieren:

In den Frontalebenen, wo die Oralteile des Dachkerns nahe dem Verschwinden sind und wo das vollausgebildete Brcj in seinem Ventralsenken der Horizontalhöhe des Ventrikelwinkels sich nähert, weist der medialste Teil des Brcj auf seiner Dorsalperipherie eine Exkavation auf. In dieser Exkavation ist eine dichte, gelatinöse kleinzellige Gruppe eingelagert. Kaudalwärts geht diese Gruppe ohne scharfe Grenzen in die Inseln grauer Substanz, die die S. gris. praep. Deitersi mit dem Dachkern verbinden. Oralwärts senkt sich diese Gruppe mit dem Brcj, in dessen dorsaloffenen Exkavation sie liegt. Allmählich (oralwärts) geht diese Gruppe bei den meisten Rodentia eine mehr minder nahe Verbindung mit der dorsoangularen Bechterewschen Gruppe ein. Noch oraler, in den Ebenen, wo die dorsoangulare Gruppe des N. Bechterew teils dem zentralen Höhlengrau, teils den Zellmassen des V, teils endlich (in ihren medialsten Partien) dem Locus coeruleus Platz macht — auf diesen Ebenen wird auch die oben geschilderte Gruppe (Dorsomedialgruppe des Brcj schlechtweg) von einer dem zentralen Höhlengrau ähnlichen Substanz abgelöst.

Hiemit glaube ich die Schilderung der Struktur und Topik der dorsoangularen Gruppe des N. Bechterew (Haupttypus) schließen zu können. Ich glaube genügend scharf hervorgehoben zu haben, daß manchmal diese Gruppe keine besonders einheitliche Struktur aufweist. Hinzuzufügen ist noch, daß die hier möglichen Untergruppierungen sogar bei zwei nahe verwandten Vertretern derselben Art keineswegs gleichmäßig ausgebildet sein müssen. Von denjenigen Teilen der Gruppe, die manchmal nicht genügend distinkt ausgebildet sein können, ist in erster Reihe der dorso-

kaudale Teil der Gruppe (d. h. im spitzen Winkel zwischen Ventrikelwand und Nc-Bündel) zu nennen.

Mit diesen Ausführungen trachtete ich womöglich den Struktur- und Bautypus der dorsoangularen Gruppe des N. Bechterew, insofern selbstverständlich diese Gruppe von den anderen Teilen des N. Bechterew bei gegebenen Tieren abzusondern ist, darzustellen. Dieser Typus äußert sich mit Ausnahme von Lutra vulg. und Nasua darin, daß kaudal die Gruppe an der Ventrikelwand erscheint, um auf oraleren Ebenen ventrolateralwärts abgedrängt zu werden.

Der Unterschied zwischen der Auffassung von Fuse und der meinigen tritt klar zutage. Die bei Rodentia und Carnivora von Fuse als „Bechterewscher Kern" benannte Gruppe scheint nur ein ganz kleiner, ventromedialwärts vorgeschobener Teil eines ziemlich komplizierten Zellverbandes zu sein, den ich als dorsoangulare Gruppe des Bechterewschen Kerns (oder N. Bechterew dorsoangularis) bezeichne.

Nur durch diesen Unterschied in der Auffassung kann ich mir die Behauptung von Fuse erklären, daß bei den Rodentia z. B. der „Bechterewsche Kern" ohne scharfe Grenzen in die Substantia ferruginea (Locus coeruleus) übergeht. In keinem einzigen Falle — es standen mir zur Verfügung mit Czokor tingierte Pal-Weigertschnitte, Nisslschnitte und Eosinschnitte — bin ich auf Schwierigkeiten bei der Abgrenzung der dorsoangularen Bechterewschen Gruppe (mihi) gegen die Subst. ferruginea gestoßen. Diese Abgrenzung ist begünstigt: 1. durch die etwas medialere Lage der Subst. ferruginea (die dorsoangulare Gruppe des N. Bechterew, die die Tendenz sich ventrolateralwärts auszubreiten hat, liegt hier in der oral gelegenen Schnittebene schon etwas lateraler; 2. durch die Faserung der Dorsoangulargruppe des N. Bechterew; 3. durch die viel hellere Grundsubstanz der Subst. ferruginea; 4. durch die eigenartige Anordnung der Zellen und ungefähr dreieckige Form der Subst. ferruginea.

Die ganze Schwierigkeit der Abgrenzung scheint mir nicht hier, sondern am entgegengesetzten Pol der Dorsoangulargruppe des N. Bechterew zu liegen, und zwar die Abgrenzung gegen die S. gris. praep. Deitersi und gegen den N. tecti. Die Abgrenzung gegen diese Zellgebilde scheint keineswegs scharf vorgenommen werden zu können. Sie stößt auf besondere Schwie-

rigkeiten, da eine genügende und vergleichend-anatomisch begründete Einteilung und Abgrenzung der Kleinhirnkerne noch vorderhand fehlt.

Der hier geschilderte Typus im Aufbau der dorsoangularen NB-Gruppe stellt einen **Haupttypus** dar. Er ist mutatis mutandis bei Prosimii, Chiroptera, Carnivora (mit Ausnahme von Lutra vulgaris und Nasua socialis), Phocina, Insectivora, Rodentia, Artyodactyla und Perissodactyla (?) anzutreffen. Nicht bei allen diesen Tierklassen ist die dorsoangulare Gruppe gleichmäßig ausgebildet. Über die Abstufungen in bezug auf Ausbildung siehe die einzelnen Resumés im I. Teil dieser Arbeit. Grundlegend sind aber zwei Momente: 1. das dinstinkte Bestehen der dorsoangularen NB-Gruppe als selbständige Zellformation und 2. ihre Lage.

Eine grundlegende Abweichung vom Haupttypus in bezug auf diese zwei Merkmale stellen zwei folgende Typen dar: 1. der Typus der niedersten Säuger, bezüglich des ersten Merkmals, und 2. Typus der höchsten Säuger, bezüglich des zweiten Merkmals.

β) Typus der niedersten Säuger.

Dieser Typus im Aufbau der dorsoangularen NB-Gruppe, der bei Elephas indicus, Natantia (und zwar nur Phocaena comm. und Delphinus; über NB bei Balaenoptera siehe Resumé zu Natantia im I. Teil), Edentata, Marsupialia, Monotremata, also bei 11 von mir untersuchten Säugern, zur Geltung kommt, unterscheidet sich vom Haupttypus in grundlegender Weise dadurch, daß die Abgrenzung der dorsoangularen Gruppe gegen andere Teile des **Bechterewschen** Kerns verschwommen wird, daß infolgedessen die dorsoangulare Gruppe ihren Charakter einer umschriebenen, selbständigen Zellformation verliert, so daß der Nucleus Bechterew auf den meisten Frontalschnitten ein einheitliches, fast homogenes Gebilde darstellt. Nur eine auf verhältnismäßig wenigen Schnitten wahrnehmbare, etwas dichtere Anhäufung von Zellen am Ventrikelwinkel läßt auf die zur Ausbildung nicht gelangte Anlage der dorsoangularen NB-Gruppe erschließen. Anderseits in den kaudalsten Schnittebenen, wo vom N. Bechterew die dorsoangulare Gruppe, als seine kaudodorsomediale Vorbauchung, stiftförmig zwischen dem Ventrikelwinkel und dem Brcj kaudalwärts hineinragt, sticht sie (die dorsoangulare Gruppe) von den anliegenden Systemen so stark ab, daß sie den Eindruck

eines selbständigen Zellkörpers (siehe Fig. 21, Phascolarctus) hervorruft. Dieser Eindruck wird nur dadurch bewirkt, daß auf diesen Schnitten die dorsoangulare Gruppe dorsal, lateral und teils ventrolateral von der dichten Faserung des Brcj umgeben wird. Dieser Zellstift stellt auch eine stark reduzierte Anlage des kaudalen Teiles der dorsoangularen Gruppe dar (vgl. Haupttypus).

γ) Typus der höchsten Säuger (Homo sap. und Affen).

Dieser Typus stellt eine außerordentlich weitgehende Ausbildung der dorsoangularen NB-Gruppe dar. Die letzte ist bei den höchsten Säugern nicht nur relativ die zellreichste im Gruppenkomplex des Nucl. Bechterew und nimmt für sich den allergrößten Teil des N. Bechterew-Areals in Anspruch, sondern ist auch absolut außerordentlich zellreich (viel zellreicher als beim Haupttypus) und nimmt ein sehr großes Feld in allen Durchmessern ein. Durch die Ausbreitung in der Frontalebene verschiebt sich gewissermaßen auch ihre Lage.

Der Aufbau der dorsoangularen NB-Gruppe ist eng mit der Lage und Faserrichtug des Crst bei dessen Einstrahlung ins Kleinhirn verbunden. Wie bekannt, schickt bei den meisten (niederen) Säugern das Crst seine Fasern zwecks Einstrahlung ins Kleinhirn direkt dorsalwärts aus. Diese dorsalwärts gerichteten Crst-Fasern kreuzen dabei den Cochlearis, den Flockenstiel und die vom Nucleus lateralis cerebelli zur Ventrikelwand ziehenden Fasern fast unter einem rechten Winkel. Das geht aber anders bei den höchsten Säugern vor sich. Bei diesen ziehen die dorsomedialen (teilweise auch die medialen) Teile des Crst — das sind diejenige Teile, welche kaudal zuerst aus der longitudinalen Richtung in die frontale umbiegen — nicht dorsalwärts, sondern biegen unter einem fast rechten Winkel lateralwärts um. Sie ziehen jetzt eine ziemlich lange Strecke lateralwärts, kreuzen auf diese Weise weit lateral den Nervus Cochlearis und den Flockenstielbündel unter einem Winkel von ungefähr 45° und streben dann das Cerebellum in einem dorsomedial offenen weiten Bogen (meist ventrolaterial vom Nucleus dendatus) an. Auf dieser Frontalhöhe ziehen die Fibrae nucleozerebellares et fastigiobulbares (NC und fFB), die das SpAc-Gebiet anstreben, parallel mit den soeben geschilderten Crst-Bündeln.

Zugleich mit der Kreuzung und Abschnürung des Flst

durch die lateral ziehenden Crst-Bündel erscheinen zwischen den Fasern des abgeschnürten Flst (oder anfangs, wenn die NC-fFB zu dicht sind, mit Ausnahme der von NC-fFB durchzogenen Felder) zahlreich dichte kleine Zellen, die eventuell auch in mehrere Gruppen angeordnet sein können. Oraler nehmen diese Zellen zu; es treten auch neue ähnliche Zellen oder Zellgruppen medial, dorsomedial und ventromedial hinzu. Alle diese sehr zahlreichen Zellen und Zellgruppen bilden den Zellenverband der dorsoangularen NB-Gruppe. Diese nimmt jetzt das ganze außerordentlich breite Gebiet, welches ventral von dem Crst und teilweise auch von der SpAc, lateral und dorsolateral von dem Nucl. dentatus und seiner Faserung (Brcj) begrenzt wird (Fig. 3, pag. 382). Dorsal, respektive dorsomedial, reicht die dorsoangulare Gruppe bis an den Ventrikelwinkel, medial ist sie leicht von den etwas kleineren Zellen des Nvt abzusondern.

Was die topische Beziehung zwischen der dorsoangularen NB-Gruppe und dem epimedullaren Abschnitt des N. Deiters (soweit selbsverständlich dieser beim entsprechenden Säugerspezies vorhanden ist) anbelangt, so besteht sie darin, daß auf dieser Frontalhöhe die pars epimedullaris des ND von der mächtig ausgebildeten dorsoangularen NB-Gruppe d o r s a l überlagert wird. Siehe Fig. 3 und 4 (Homo sap), 6 (Ateles) und Fig. 32 (Schematischer Sagittalschnitt — Homo sap.).

So viel über den kaudaleren Teil der dorsoangularen Gruppe.

Die Konfiguration des Areals, welches die dorsoangulare NB-Gruppe auf den Frontalschnitten einnimmt, erleidet oraler eine Veränderung. Diese wird durch zwei Ursachen bewirkt.

1. Die erste Ursache wird in der Änderung der Richtung der Crst-Bündel gegeben, und zwar, während die dorsomedialen (und medialen) Teile des Crst, welche kaudal zuerst das Kleinhirn angestrebt haben, nach der Umbiegung lateralwärts gerichtet waren, zeigen die später das Kleinhirn anstrebenden Crst-Bündel die Tendenz, das Kleinhirn auf womöglich kürzerem Weg zu erreichen, dabei steigt mehr und mehr diese Tendenz oralwärts. Mit anderen Worten, nachdem die ersten cerebellopetenten Crst-Bündel auf einer großen Anzahl von Schnitten lateralwärts zogen, weichen die auf oraleren Ebenen nachfolgenden Crst-Bündel mehr und mehr von der horizontalen (lateralwärts) Richtung ab; bald ziehen sie schon dorsolateralwärts, bis

schließlich noch oraler die weiter folgenden Crst-Bündel fast schnurstracks dorsalwärts ins Kleinhirn einziehen. Bei dieser Dorsalwärtsstreckung der Crst-Bündel wird selbstverständlich das Areal der dorsoangularen NB von lateral und ventrolateral her stark beengt.

2. Die zweite Ursache der Veränderung der Konfiguration des Areals der dorsoangularen NB liegt im Anrücken des Brcj; dadurch wird das Areal von dorsolateral und dorsal her beengt.

Infolge der Zusammenwirkung von diesen beiden Ursachen wird die dorsoangulare NB-Gruppe anfangs medial und später auch ventromedial in das oraler schon von den SpAc-Bündeln geräumte SpAc-Gebiet geschoben. Sie verliert dabei stark nicht nur an Arealsausdehnung, sondern auch an Zellreichtum. Allmählich schwindet sie.

Nicht bei allen höchsten Säugern ist die dorsoangulare NB-Gruppe gleichmäßig entwickelt. Dies hängt (abgesehen natürlich von der Querschnittsgröße der Medulla) ab: 1. von der Ausdehnung der Gruppe in der Longitudinalrichtung und 2. von der Ausdehnung der Gruppe in der Frontalebene. Diese letzte wird aber durch die Richtung der zuerst ins Kleinhirn einstrahlenden Crst-Bündel bedingt. Diese Richtung ist bei weitem nicht bei allen höchsten Säugern eine gleichmäßig rein laterale. Von den 11 von mir untersuchten höchsten Säugern richtet das Crst seine ersten cerebellopetenten Bündel direkt lateralwärts bei Homo sap., Simia (II), Pitecus nas (II), Hilobates niger (II), Cynocephalus hamadryas (III), Ateles niger (IV); fast lateralwärts bei Cebus capucinus (IV); dorsolateralwärts bei Semnopithecus ent. (III) und Inuus nemestrinus (III); fast dorsalwärts bei Macacus Rhesus (III). Über Cercopithecus läßt sich nichts sicheres sagen.

Ich glaube durch eine folgende Tabelle das Größenverhältnis der dorsoangularen NB-Gruppe ausdrücken zu können:

Homo sap. > Simia II > Pithecus nas > Hilobates nig. II >
> Cynocephalus ham. III > Ateles nig. IV > Cebus cap. IV >
> Semnopitec ent. III > Inuus nem. III > Macacus Rhesus III.

Dabei scheint der Unterschied zwischen Homo sap. und Simia nicht groß zu sein. (Hier wie oben bezeichnen die römischen Ziffern die Zugehörigkeit zu einer bestimmten Affenklasse:

II bedeutet Catarrhini Autropomorphie, III Catarrhyni Cynopithecini, IV Platyrrhyni.)

Von Interesse ist, daß diese Tabelle zugleich auch das Ausmaß in der Fältelung des N. lateralis (dentatus) cerebelli darstellt. Diese Fältelung, die bei Menschen und Simia ihren höchsten Grad erreicht, nimmt gegen Macacus Rhesus mehr und mehr ab.

Zur dorsoangularen NB-Gruppe zurückkehrend, zeigt diese Gruppe beim Macacus Rhesus schon gewisse Andeutungen an den Haupttypus der dorsoangularen NB. Ein Vergleich der dorsoangularen NB von Macacus Rhesus mit Lemur Katta (Halbaffe — Haupttypus der dorsoangularen NB) gibt uns gewissermaßen Aufschluß, wie der Übergang vom „Typus der höchsten Säuger" zum „Haupttypus" vor sich geht. Wir sehen, wie in der am Ventrikelwinkel und lateral davon liegenden Zellmasse, welche bei Homo sapiens und Affen den ziemlich einheitlichen Zellenverband der dorsoangularen NB-Gruppe darstellt, wie in dieser Zellmasse beim Lemur (Halbaffe) schon nur der medialere, dem Ventrikelwinkel näher liegende Teil als zur dorsoangularen Gruppe zugehörig imponiert, wie der größere lateraler liegende Teil schon eine verschwommene Gestalt von kleinzelliger grauer Substanz annimmt, wie diese graue Substanz nest- und inselartig zwischen den NC-Bündeln liegt und, ohne besonders scharfe Grenzen ventral in die Substantia grisea Deitersi, respektive Substantia grisea praeposita Deitersi, dorsal in die Kleinhirnkernmasse übergeht.

Es folgt aus diesen Ausführungen, daß die bei niederen Säugern zwischen den NC-Bündeln nest- oder inselartig gelagerten Grausubstanzmassen beim Vergleich mit den höchsten Säugern als rückgebildete Teile der dorsoangularen Bechterewschen Gruppe angesehen werden dürfen. Diese Auffassung steht im Gegensatz zu der von Fuse, der diese Substanzmassen für abgesprengte Teile des N. dentatus hält und glaubt, daß „sie werden zuletzt in den Hauptverband des beim Menschen am reichsten gefalteten N. Dentatus aufgenommen" (Fuse, S. 108).

Zu vermerken ist noch, daß die dorsoangulare NB-Gruppe bei Lutra vulgaris und Nasua socialis, obwohl sie sonst alle Qualitäten des Haupttypus aufweist, durch die ziemlich weit

lateralgehende Ausbreitung ihrer Zellen an den Typus der höchsten Säuger bis zu gewissem Grade erinnert.

2. Die zentrale (ventromediale) Gruppe des N. Bechterew. N. Bechterew centralis (ventromedialis).[1])

Während die Ausbreitung der Zellen der dorsoangularen Gruppe des N. Bechterew um den Ventralumfang des Medialteiles des Brcj in der Ebene, in der die großen Zellen des N. Deiters sich schon ventralwärts gesenkt haben (Pars endomed. ventralis), fällt, treten auf noch oraleren Schnitten, wo diese großen Zellen des ND verschwinden, neue Zellen auf, die zu beiden Seiten der Grenze zwischen Sp Ac-Gebiet und Nvt liegen. Diese Zellen sind bedeutend kleiner als die des N. Deiters, aber deutlich etwas größer als die der dorsoangularen Bechterewschen Gruppe (s. Fig. 29) Ähnlich dem größerzelligen Teil des Kaudalabschnittes des Sp Ac-Kerns gehören auch die soeben beschriebenen Zellen des Bechterewschen Kerns gleichzeitig dem Gebiete der Sp Ac und des Nvt an. Am dichtesten liegen diese Zellen im Medioventralwinkel des Sp Ac-Gebiets, an einer Stelle, die von den zuerst erscheinenden Bündeln der zerebralen V-Wurzel durchzogen wird. Je weiter von dieser dichtesten Stelle der Zellgruppe, die ich als zentrale (ventromediale) Gruppe des Bechterewschen Kerns bezeichnen möchte, desto weniger dicht liegen diese Zellen.

Zickzackartig greift diese Gruppe in andere Gruppen des Bechterewschen Kerns ein. Am besten ist als distinkte Zellformation diese Gruppe bei Carnivoren (Fig. 29) und vielen Rodentia entwickelt, aber auch bei sehr vielen Tieren, bei denen ihr Gebiet scheinbar von anderen Teilen des Bechterewschen Kerns sich nicht unterscheidet, werden doch bei einem eingehenderen Betrachten ihres Gebietes wenigstens etwas größere Zellen (wenn auch nicht viel) als im sonstigen Teil des N. Bechterew wahrnehmbar. Diese Gruppe dürfte wohl dem von Kohnstamm beschriebenen N. trigeminoangularis entsprechen. Anatomisch läßt sich diese Gruppe von den Zellgruppen des Trigeminus (sensibel, motorisch, zerebral) immer leicht abdifferenzieren und ziemlich scharf abgrenzen.

Wie schon oben erwähnt, ist die zentrale (ventromediale)

---

[1]) S. Fig. 26 bis 28 und Erklärung zu 26 bis 28 und Fig. 30 und 32.

Gruppe des NB bei den Carnivoren (Lutra und Nasua[1]) ausgenommen) und vielen Rodentia am besten entwickelt. Unter

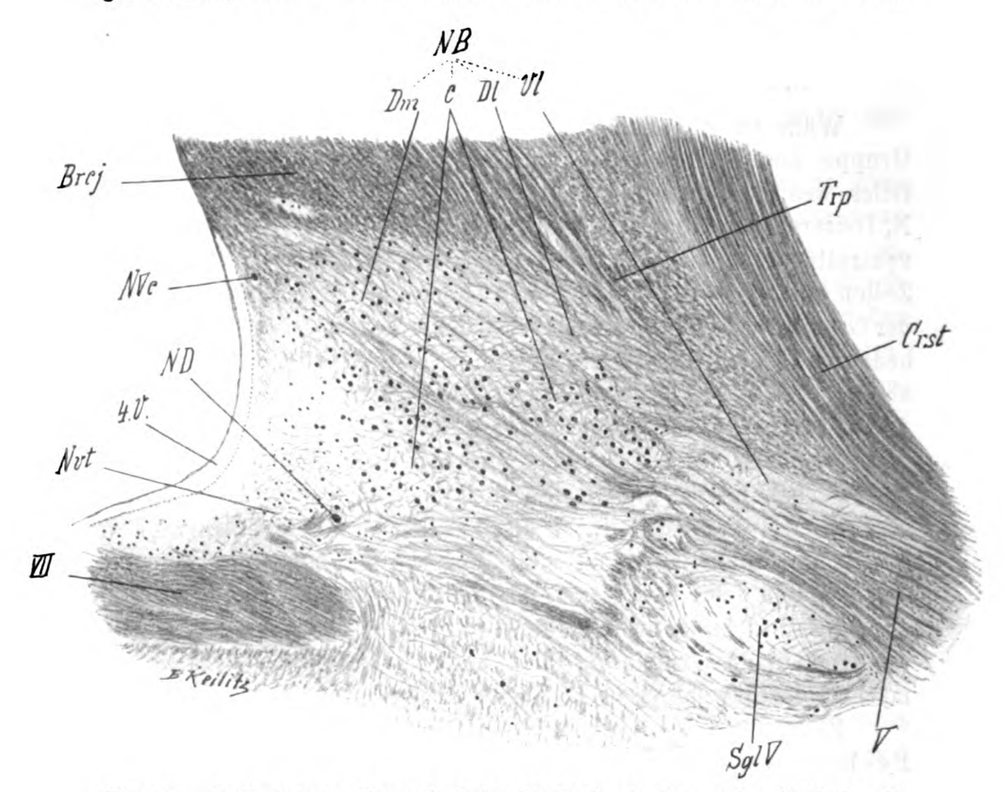


Fig. 29. Canis vulpes. Frontalschnitt (410) durch den oralen Teil des N. Bechterew. Die in kaudaleren Ebenen sehr zellreiche dorsoangulare Gruppe *(Dm)* hat schon sehr stark an Zellreichtum eingebüßt. — Die zentrale *(c)* Gruppe ist im höchsten Punkte ihrer Ausbildung; ihre reichlichen Zellen sind deutlich größer als die dorsoangularen; durch ein dorsomedialwärts strebendes vestibular-trigeminales Bündel ist die zentrale Gruppe in eine laterale und mediale Abteilung unterteilt. Die zentrale Gruppe hebt sich oralwärts von den Kernen des Trigeminus scharf ab. *Brcj* = Brach. conjunct. *Crst* = Corp. restif. *NB* = Nucl. Bechterew und seine Gruppen: *Dm* = dorsoangul., *c* = zentrale (ventromediale), *Dl* = dorsolaterale, *Vl* = ventrolaterale. *ND* = oralste Zelle des Nucl. Deiters. *Nvt* = Nucl. vestib. triang. (oralster Teil). *NVc* = kaudalste Zelle der zerebralen V-Wurzel. *Sgl V* = Subst. gelat. V. *Trp* = Tractus retropeduncularis. *V* = Nervus trigeminus. *VII* = Nerv. Facialis (austret. Schenkel). *4 V* = vierter Ventrikel.

[1]) Von Interesse ist, daß, während bei Lutra vulgaris und Nasua socialis die dorsoang. Gruppe bedeutend größer als bei anderen Carnivoren ist, die zentrale Gruppe weitgehend reduziert erscheint.

diesem Ausdruck sei nur bedingt verstanden, daß in der zentralen Gruppe von diesen Tieren die beiden im hohen Maße ausgebildeten Qualitäten: 1. Zellreichtum und 2. Abgrenzbarkeit, sich vereint zugleich manifestieren.

Die zentrale NB-Gruppe ist bei diesen Tieren sehr zahlreich; sie ist, besonders bei Carnivora, nahezu zellreicher als die dorsoangulare oder eine andere Gruppe des N. Bechterew. Auch läßt sie sich scharf gegen die dorsoangulare Gruppe abgrenzen. Schließlich ist sie deutlich größerzelliger als die dorsoangulare Gruppe des NB (Figur von Canis vulpes, Nr. 29).

Von den Carnivora und teilweise auch von Rodentia ausgehend, erleidet die zentrale Gruppe in beiden Richtungen, aufwärts und abwärts in der Säugerreihe, eine tiefgehende Veränderung.

Aufwärts nimmt die zentrale Gruppe an Zellreichtum ab, so daß sie sich nur durch verhältnismäßig wenig Zellen (auf weit oralen Schnitten) dokumentiert, oder im extremsten Falle scheinbar fast gar nicht angedeutet wird (z. B. Simia). Von Interesse ist, daß parallel mit Abnahme der zentralen Gruppe an Zellreichtum der Unterschied in der Zellgröße zwischen der zentralen Gruppe und der dorsoang. Gruppe viel größer und krasser wird, so daß die zellarme kleine zentrale Gruppe noch viel schärfer als bei Carnivora sich abhebt (Mensch, Hilobates, Semnopitecus ent., Ateles nig. etc.).

Abwärts dagegen wird der Größenunterschied zwischen den Zellen der zentralen und der dorsoangularen NB-Gruppen mehr und mehr kleiner, so daß der Vermerk bei der Deskription des NB bei den niedersten Säugern (siehe den I. Teil dieser Arbeit): „die zentrale (ventromediale) Gruppe hebt sich ein wenig durch spärliche etwas größere Zellen ab," fast typisch wird. Es sei aber mit diesem Vermerk nicht gesagt, daß die zentrale Gruppe auch an Zellreichtum abnimmt. Wahrlich, bei einem oberflächlichen Vergleich von einem Carnivoren z. B. mit einem niedersten Säuger — beim Vergleich des Areals der umschriebenen, aus dichten Zellen bestehenden zentralen Gruppe eines Carnivoren mit einem entsprechenden, gleich großen Areal im Bechterewschen Kern eines niederen Säugers — man den Eindruck empfängt, daß beim letzten das Areal vielleicht zellärmer ist, weil die Zellen hier eventuell nicht so dicht liegen. Bedenkt man aber, daß je tiefer abwärts in der Säugerreihe, desto verschwommener die Abgrenzung der zentralen Gruppe gegen die dorsoangulare wird, desto mehr und mehr diese Gruppe

dorsalwärts und lateralwärts an Areal und eo ipso auch an Zellreichtum gewinne, dann ist man gezwungen, sich zu einer entgegengesetzten diesbezüglichen Ansicht zu bekennen.

Eine wiederholte vergleichende Durchmusterung der Serien legt uns den Gedanken nahe, daß die bei den niedersten Säugern manifeste gewisse Homogenität im Aufbau des N. Bechterew eben durch die weitgehende Ausbreitung der ventromedialen (zentralen) Gruppe auf Kosten von anderen Gruppen (und in erster Linie der dorsoangularen Gruppe) des N. Bechterew bewirkt wird.

Daraus folgt auch, daß in der Säugerreihe zwischen der dorsoangularen und der zentralen Gruppen in bezug auf ihre beiderseitige Ausbildung eine Wechselbeziehung bestehen muß und daß diese Wechselbeziehung den Charakter einer umgekehrten Proportion hat.

3. Die dorsolaterale Gruppe des N. Bechterew. N. Bechterew dorsolateralis[1]).

Gleichzeitig mit dem Ventralsenken des N. Deiters senkt sich auch das Brcj. Denn wenn letzteres ungefähr die Horizontalhöhe des Ventrikelwinkels erreicht (in dieser Schnittebene fangen die Zellen der Dorsoangulargruppe des Bechterew an, sich ventrolateralwärts um den Ventralumfang der Medialhälfte des Brcj zu senken), tritt die dorsolaterale Gruppe des Bechterewschen Kerns klar zum Vorschein. Sie hat ungefähr die Form eines rechtwinkeligen Dreiecks, dessen längere Kathete das (dorsalwärts einstrahlende) Crst ist, dessen kürzere Kathete die laterale Hälfte des Ventralumfanges des Brcj und eine Linie, die von demselben lateralwärts gezogen gedacht wird; die Hypothenuse endlich eine Linie, die von dem Mittelpunkt des Ventralumfanges des Brcj ventrolateralwärts gegen den Winkel zwischen Crst und SpV gezogen wird). Das Areal der dorsolateralen Gruppe entspricht also ungefähr dem lateralen Teile des Sp Ac-Gebietes mit einer weiter dorsal vorgeschobenen dorsalen (respektive dorsolateralen) Grenze.

Hier muß man diese Gruppe auch bei den höchsten Säugern (Homo, Affen) suchen. Bei diesen wurde sie von mir schlechtweg als „laterale" Gruppe bezeichnet, da sie von der mächtigen

[1]) S. Fig. 26 bis 28 und 31 und Erklärungen zu den Fig.

dorsoangularen Gruppe auch dorsolateral überlagert wird (vgl. zusammenfassendes Resumé zu Homo und antropomorphen Affen).

Die dorsolaterale Gruppe scheint eine direkte Fortsetzung der Sub. gris. praep. Deitersi zu sein, sie ist wenigstens schwer von derselben kaudalwärts abzugrenzen und hat dieselbe Zellstruktur wie diese.

Die dorsolaterale Gruppe wird durch die durchziehenden Bündel des Tractus retropeduncularis charakterisiert. Dorsalwärts, respektive dorsolateralwärts geht diese Gruppe durch Verbindung von Zellmassen, die zwischen Brcj und Crst liegen, ohne besonders scharfe Grenzen über in die oralen Kleinhirnkernreste (N. embologlobosus?!). Diese Tatsache, die fast bei allen Tieren wahrnehmbar ist, wird auch durch die Degenerationsarbeiten von Kohnstamm unterstützt. Kohnstamm fand nämlich, daß in jenen Fällen, wo der Bechterewsche Kern degeneriert, auch der N. embologlobosus degeneriert.

Es kommt vor, daß die dorsolaterale Gruppe nicht einheitlich strukturiert ist (vgl. zusammenfassendes Resumé zu Rodentia im I. Teil), manchmal liegen die dorsaleren Zellen viel dichter und können dann auf einigen Schnitten als distinkte Untergruppe imponieren. In diesem Falle dürfte — m. E. — diese eventuelle Untergruppe dem von Onufrowicz beschriebenen Kern entsprechen. Manchmal, wenn auch selten (vielleicht spielen da individuelle Unterschiede eine Rolle), wird die Gruppe durch zwei mehr distinktere Untergruppen gebildet (eine dorsalere und eine ventralere), die durch Zellbrücken miteinander sich verbinden (siehe die Abbildung von Lepus Nr. 12). Die dorsale Untergruppe ist wohl der Kern von Onufrowicz. Ob die ventralere dem von Lewandowsky beschriebenen Kern entspricht, läßt sich mit Sicherheit nicht entscheiden. Zu unbestimmt sind die Angaben von Lewandowsky über die Topik seines Kerns. Wenn man aber mit Fuse (siehe die Abbildungen von Fuse Nr. 22, 23, 24, 25, 26) die Lage des Kerns von Lewandowsky ventral vom Onufrowicz-Kern verlegt, so würde der Kern von Lewandowsky dieser eventuellen ventraleren Untergruppe der dorsolateralen Gruppe des Bechterewschen Kerns entsprechen.

Wie dem auch sei, ist die dorsolaterale Gruppe des Bech-

terew in den meisten Fällen ziemlich homogen strukturiert. Diese Untergruppierungen sind bei wenigen Tieren zu sehen und auch meist nur auf wenigen Schnitten.

Die Struktur der dorsolateralen Gruppe, ihr Zellreichtum, ihr Zellgrößenausmaß, ihr Reichtum an grauer Substanz sind denen der Subst. gris. praep. Deitersi sehr ähnlich.

Die Substanz, welche die dorsolaterale Gruppe ausmacht, beschränkt sich aber nicht auf die Grenzen der dorsolateralen Gruppe selbst, sie schiebt sich in die Zwischenräume zwischen anderen Gruppen des Bechterewschen Kerns und teilweise sogar in einzelne Gruppen ein wenig hinein. So sehen wir z. B. in dem Zwischenraum zwischen der dorsoangularen und der ventromedialen (zentralen) Gruppe des Bechterew diese Substanz ausgebreitet. Ich will noch hinzufügen, daß bei denjenigen von den höchsten Säugern (nicht bei allen), bei welchen die dorsolaterale Gruppe einen teilweise — sie ist auch hier nicht vollständig homogen — moleculären Charakter aufweist, die moleculäre Substanz der dorsolateralen Gruppe dieselbe Tendenz zeigt, sich medialwärts dazwischen auszubreiten. So z. B. wird bei Simia das Feld der fehlenden zentralen Gruppe auf den Schnitten, auf welchen sie per Analogiam mit Homo sap. zu erwarten wäre, von einer Masse, die teilweise der moleculären Substanz der dorsolateralen Gruppe ähnelt, ausgefüllt.

Die Substanz der Dorsolateralgruppe kann sozusagen als Grundsubstanz des Bechterewschen Kerns gedacht werden.

Diese Gruppe fällt durch ihre helle Grundsubstanz auf. Bei manchen Tieren ist sie durch ähnliche Substanzbrücken mit dem N. acustico-marginal. ventralis externus verbunden. Ihre mögliche physiologische Bedeutung wurde im Zusammenhang mit den Acustico-Marginaliskernen besprochen.

4. Nucleus Bechterew ventrolateralis.

Die ventrolaterale Gruppe des Bechterew hat eine unregelmäßige Gestalt und liegt dicht am dorsalen, respektive dorsolateralen Pol der SpV, nahe der Stelle, wo der V aus der Medulla austritt. Sie erscheint also gleichzeitig mit der ventromedialen Gruppe des Bechterew oder etwas oraler[1]).

[1]) In der ventrolateralen Gruppe finden ihr scheinbares ventrales, respektive ventrolaterales Ende viele retropedunculare und vestibulare Bündel.

XV.

Ich will noch die Faserung des Gebietes kurz skizzieren. Auf kaudaleren Schnitten berühren dorsal gerichtete Fasern des Vestibularis, respektive durchsetzen (kleinhirnwärts) anfangs nur die dorsoangulare Gruppe, etwas oraler auch die dorsolaterale. Es tritt bald das Bündel der zerebralen V-Wurzel auf, und zieht sich in der Gegend der Dorsoangulargruppe hin gegen die inmitten dieser Gruppe oder medial (dorsomedial) von ihr erscheinenden großen Zellen der zerebralen V-Wurzel. Die dorsalgerichteten Fasern des Vestibularis werden allmählich von den gleichgerichteten Fasern des V abgelöst. Dasselbe geht auch mit der feineren medialwärts (zum Nvt) gerichteten Faserung des Vestibularis vor sich.

Die dorsolaterale Gruppe wird von den Retropeduncularbündeln durchzogen.

Auf den Schnitten durch die kaudalere Hälfte des Bechterewschen Kerns sieht man feine, ungefähr horizontalziehende Fasern, die den dorsalen Teil der dorsolateralen Gruppe und der Dorsoangulargruppe teils erreichen, teils nur durchsetzen (zum Nvt?). Das Medialende dieser Fasern ist ventraler als das Lateralende. Diese Fasern sind eine Fortsetzung der Kappenfaserung des Crst.

Zu den Gruppen des Bechterewschen Kerns zurückkehrend, will ich folgendes berichten: Je oraler, desto mehr nähern sich alle vier Gruppen einander. Dabei wird auch das ganze Areal des Bechterewschen Kerns fortwährend mehr und mehr beengt, einerseits durch die Ventralsenkung des Brcj, anderseits durch die Dorsalwärtsausdehnung des sensiblen V-Kerns. Bei dieser Einengung des Gebietes des Bechterewschen Kerns, zugleich mit ihrem Aneinandernähern, nehmen auch die einzelnen Gruppen allmählich an Zellen ab. Den N. Bechterew kann man sich als einen Keil vorstellen, dessen Spitze oralwärts gerichtet ist, dessen Basis aber unregelmäßig in den Komplex der Subst. gris. praep. Deitersi hineingreift; der Dorsalanteil dieser Basis liegt kaudaler als der ventrale.

Wie schon betont wurde, ist der Ausbildungsgrad der Subst. gris. praep. Deitersi von der Ausbildung und Differenzierung der Bechterewschen Gruppen abhängig.

Die dorsolaterale Gruppe, deren Substanz auch sozusagen die Grundsubstanz für alle anderen Gruppen abgibt, ist eine orale Fortsetzung der Subst. gris. praep. Deitersi. Die letztere Gruppe steht aber im Zusammenhang mit der Subst. grisea Deitersi. Daraus resultiert der enge anatomische Konnex aller dieser kleinerzelligen Elemente des Gebietes. Diese anatomische Annahme wird durch die Angaben von Rothfeld unterstützt, der nach Alkoholinjektionen fand, daß der Bechterewsche Kern

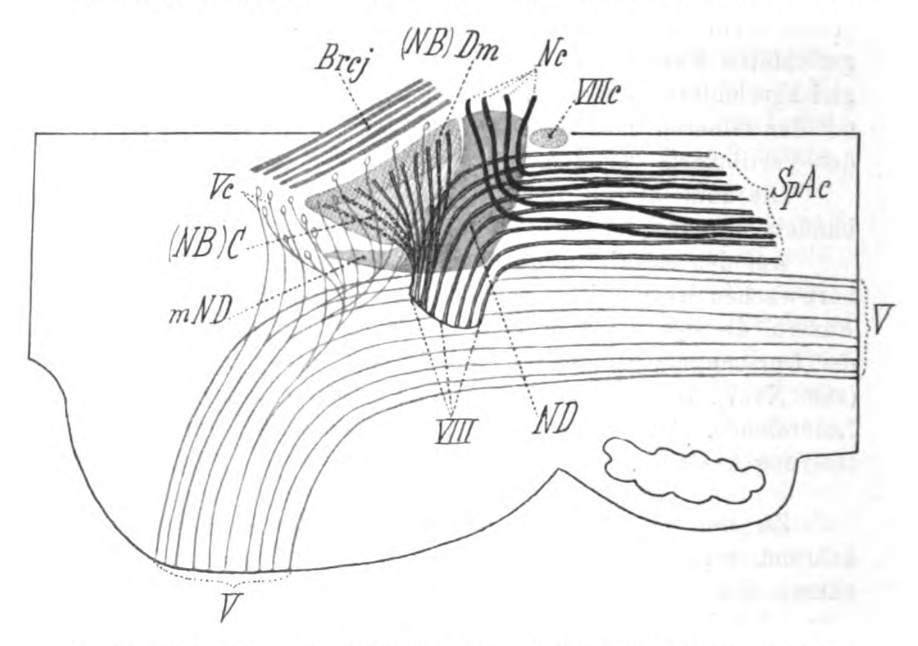


Fig. 30. Schematischer Sagittalschnitt der Medulla oblongata in der Ponshöhe (Tiere aus der Mitte der Säugerreihe). Der sagittale Schnitt ist durch den medialen Teil des SpAc-Gebietes geführt. Siehe Erklärung zu Fig. 30, 31 und 32, pag. 550.

und die kleinerzelligen Elemente des N. Deiters degenerieren. (Der großzellige N. Deiters bleibt intakt.)

Selbstverständlich sind die Bechterewschen Gruppen nicht bei allen Tieren gleich gut differenziert.

Den niedersten und den höchsten Vertretern der Säugerreihe ist das fast homogene Aussehen des Bechterewschen Kerns gemeinsam. Dies wird aber durch direkt entgegengesetzte Ursachen hervorgerufen. Bei den niedersten Säugern (Elephas,

Natantia, Marsupialia) wird dies durch das weite Ausbreiten der zentralen (ventromedialen) Gruppe auf Kosten von anderen Gruppen (der dorsoangularen inbegriffen) des N. Bechterew, bei den höchsten Säugern (Homo sap., Simia etc.) dagegen wird dies durch die außerordentliche Ausbildung eben der dorsoangularen Gruppe auf Kosten von anderen Gruppen (hauptsächlich der zentralen) des Bechterewschen Kerns bewirkt.

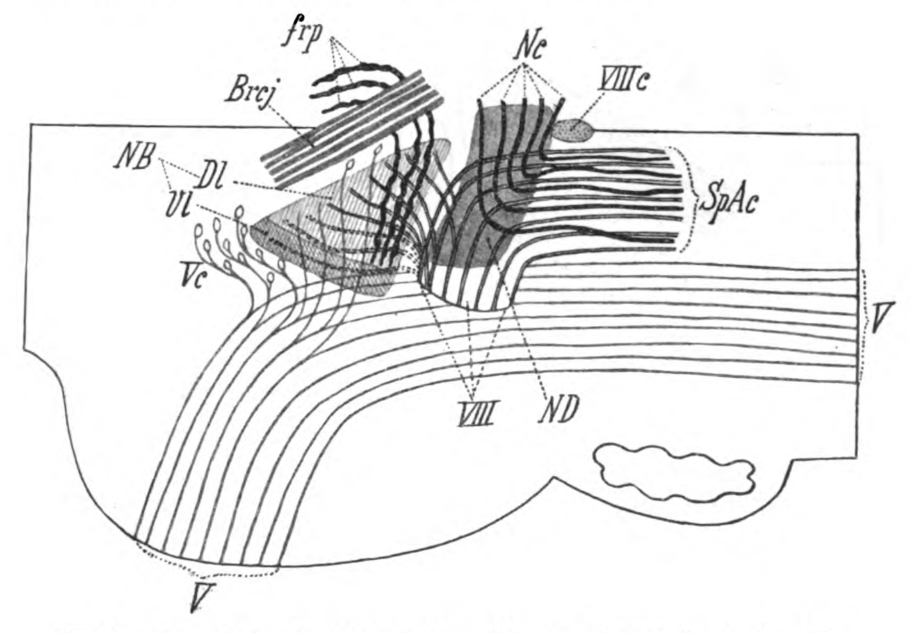


Fig. 31. Schematischer Sagittalschnitt der Medulla oblongata in der Ponshöhe. (Tiere aus der Mitte der Säugerreihe). Der sagittale Schnitt ist durch den lateralen Teil des SpAc-Gebietes geführt. Siehe Erklärung zu Fig. 30, 31 und 32, pag. 550.

Denjenigen Autoren aber, die unter dem Bechterewschen Kerne bei den Vertretern der ungefähren Mitte der Säugerreihe (Rodentia z. B.) nur einen Kern verstehen, welcher der von mir als „dorsoangulare" bezeichneten Gruppe, oder sogar nur einem Teil der letzteren entspricht — diesen Autoren die Entscheidung nicht schwerfällt, daß die Entwicklung des Bechterewschen Kerns mit dem Aufwärtssteigen in der Säugerreihe parallel zunimmt und daß die mächtigste Entwicklung im menschlichen Gehirne erreicht wird.

Will man aber die Gesamtausbildung des ganzen Bechterewschen Gruppenkomplexes, wie ich ihn verstehe, in der Säugerreihe vergleichen, da wird das Problem viel schwieriger. Diese Schwierigkeit wird noch dadurch gesteigert, daß die longitudinale Ausdehnung des Bechterewschen Kerns große Unterschiede und Schwankungen aufweist. Während z. B. bei den Natantia (Phocaena com. und Delphinus) die longitudinale Aus-

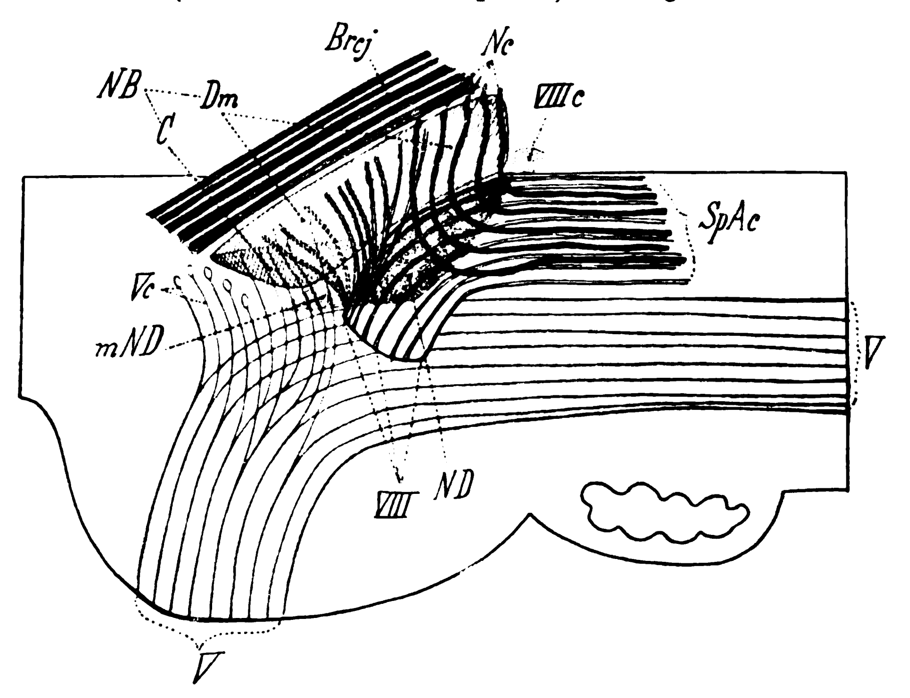


Fig. 32. Schematischer Sagittalschnitt (Homo sapiens). Nucl. Deiters und Nucl. Bechterew (dorsoangulare und zentrale Gruppen) auf eine Sagittalfläche projiciert. Siehe Erklärung zu Fig. 30, 31 und 32.

Erklärung zu den Figuren 30, 31 und 32.

Auf allen drei Figuren ist rechts kaudal, links oral, oben dorsal, unten ventral.

Brcj = Brach. conjunct. *frp* = Tract. retropeduncularis. *NB* = Nucl. Bechterew. *NBDm* = Nucl. Becht. dorsoangularis. *NBC* = Nucl. Becht. centralis (ventromedialis). *NBDl* = Nucl. Becht. dorsolateralis. *NBVl* = Nucl. Becht. ventrolaterslis. *Nc* = nucleo-cerebellare Bündel. *ND* = Nucleus Deiters. *mND* = oralste Zellen des ND auf dem Gebiete des Nucl. vest. triang. *SpAc* = spinale Acusticuswurzel. *V* = Nervus Trigeminus. *Vc* = zere-

brale Trigeminuswurzel; ihre Zellen sind in Form von Knospen gezeichnet. *VIII* = Nervus vestibularis. *VIIIc* = Nervus cochlearis im Querschnitt.

Aus den Fig. 30 bis 32 ersieht man, wie die SpAc von den vestibularen und nucleozerebellaren Bündeln gebildet wird. Das Gebiet des Nucl. Bechterew wird von Fasern teils vestibularen, teils trigeminalen Ursprungs durchzogen. Der Nucl. Deiters breitet sich auf Fig. 30 und 31 bei weitem mehr dorsalwärts aus als auf Fig. 32 (Mensch). Es ist überall angedeutet, daß ventral die Zellen des Nucl. Deiters oraler auftreten als dorsal. Auf Fig. 30 (medial) liegt ND etwas oraler als auf Fig. 31 (lateral). Außerdem sind auf Fig. 30 und 32 die oralsten medialen Zellen des N. Deiters im Gebiete des Nucl. vest. triang. angedeutet *(mND)*. Auf Fig. 31 — zwischen ND und NB — substantia grisea praeposita Deitersi. Was den Nucl. Bechterew anbelangt (siehe Fig. 30 und 31), so finden sich medial (Fig. 30, *Dm*, *c*) die dorsoangulare und zentrale Gruppe, lateral (Fig. 30, *Dl*, *Vl*) dorsolaterale und ventrolaterale. Die dorsolaterale Gruppe wird vom Tract. retroped. durchzogen. Vergleicht man Fig. 30 und 32 in bezug auf NB, so fällt die mächtige Entwicklung der dorsoangularen Gruppe beim Menschen (Fig. 32) auf. Hier überlagert dieselbe kaudal sogar den Nucl. Deiters. Aus allen drei Figuren ersieht man, wie der Nucl. Bechterew oral keilartig endet und dem sich senkenden Brcj und der dorsalstrebenden zerebralen Trigeminuswurzel Platz macht.

dehnung äußerst klein ist, nimmt sie bei den Marsupialia, einer tiefer stehenden Säugerklasse, bedeutend zu[1]).

Es gelang mir auch nicht eine Tabelle aufzustellen, die die Größenverhältnisse des N. Bechterew in der Säugerreihe veranschaulichen könnte. Eins scheint mir sicher zu sein: diese Tabelle würde sich nicht mit der Tabelle der Säugerreihe (von Homo sapiens stufenweise bis zu Monotremata abwärts) decken können.

Übrigens kann ich in bezug auf Homo sapiens nur bestätigen, daß bei ihm (und eventuell auch bei Simia) der Bechterewsche Kern die höchste Ausbildung erreicht.

XVI. Kappengruppe (Kappenkern) des Crst.

Mit diesem Namen bezeichne ich unpräjudizierlich im deskriptiven Teil dieser Arbeit eine kleinzellige Gruppe, die ungefähr in der Ebene, wo die NC-Bündel den Nervus cochlearis zu kreuzen anfangen, auftritt. Sie sitzt dem Crst dorsal oder etwas dorsomedial kappenartig auf. Bei vielen Tieren (Carnivora,

[1]) Es muß hiebei bemerkt werden, daß die longitudinale Ausdehnung der zentralen Gruppe in der Regel bedeutend geringer ist, als die der dorsoang. Gruppe, weil die erste Gruppe viel oraler als die letzte, zum Vorschein kommt.

z. B.) hat sie fast eine Form eines Dreiecks, dessen Basis vom Dorsalpol des Crst gebildet wird. Bei denjenigen Tieren, bei welchen in der eben erwähnten Höhe der N. Deiters erscheint, liegt die Kappengruppe des Crst lateral vom ND (respektive dorsolateral, wenn ND nur endomedullar erscheint).

Die Kappengruppe wird meist von lockeren, feinen Fasern durchsetzt, die wenigstens teilweise von ventrolateral (respektive lateral) her in die Gruppe einstrahlen und sich nur eine kurze Strecke, höchstens bis zu den die Gruppe medial begrenzenden NC (fFB)-Bündeln verfolgen lassen. Vermutlich sind es Fasern cochlearen Ursprungs.

Durch eine vom Tub. acusticum abweichende Struktur, durch ihre Lage, zuletzt auch dadurch, daß sie meist auf der Höhe, wo das Tub. ac. schon abzunehmen beginnt, erscheint, ist die Kappengruppe leicht gegen Tub. ac. abzugrenzen. Ich vermag nicht mehr über morphologische Beziehungen der Gruppe zum Cochlearisnerv und seinen Kernen auszusagen.

Diese Gruppe scheint demjenigen Kerne, den Fuse als „von ihm neu geschilderter Kern" bezeichnet, zu entsprechen. Fuse hält die „Möglichkeit, daß diese Gruppe wenigstens morphologisch zum dorsalen Gebiete des vorderen Acusticuskerns gehören, für völlig ausgeschlossen" (Fuse, S. 88).

Dagegen läßt sich bei einigen Tieren die Abgrenzung der Kappengruppe mediooralwärts gegen die Subst. gris. Deitersi, (respektive S. gris. praeposita Deitersi) nicht mit voller Schärfe durchführen.

XVII. Zur Frage des Corpus pontobulbare.

Von Charles R. Essick wurde beim Menschen am dorsalen, lateralen und ventrooralen Umfange des Crst eine graue Substanzmasse, Corpus pontobulbare, abgesondert.

Nach meinen Beobachtungen kommt eine analoge Substanz nicht nur beim Menschen, sondern auch bei anderen Säugern vor.

Es handelt sich nämlich um eine Substanz, die teilweise dieselbe Lage, wie sie Essick für den Menschen angibt, einnimmt. Die Struktur dieser Substanz scheint eine Mittelstelle einzunehmen zwischen der molecularen Rindenschicht des Kleinhirns und der äußeren (molecularen) Schicht des Tub. ac- — eine Mittelstelle in bezug auf die Zellen- wie Faser-Struktur

und auf den gelatinösen Gehalt. Es muß dabei hervorgehoben werden, daß es dagegen auch Tiere gibt, bei denen ein Unterschied zwischen den beiden obengenannten Molecularschichten, meines Erachtens, kaum wahrzunehmen ist.

In bezug auf diese pontobulbar-analoge Masse kommen in erster Linie diejenigen Säuger (aus den Klassen: Bruta [Edentata], Marsupialia und Monotremata) in Betracht, bei denen die Cochlearkerne medial vom Crst gelagert sind. Auf diese eigenartig strukturierte Substanz wurde ich durch Schwierigkeiten, die sich durch die Ansammlung dieser Substanz bei diesen Säugern am ventrolateralen Umfang des Crst ergaben, aufmerksam. Diese Ansammlung rief nämlich anfangs bei mir den falschen Eindruck hervor, daß sie dem ventralen Cochlearkern entspreche. Erst ein näheres Eingehen in die Verhältnisse machte mir klar, daß diese Substanz mit dem medial vom Crst liegenden ventralen Cochlearkern nicht identisch sein kann. Bei der Deskription der Serien bezeichnete ich sie schlechtweg als „rindenähnliche" Substanz. In einer kürzlich erschienenen Arbeit beschreibt John H. Stokes diese Substanz bei Opossum am dorsolateralen und lateralen Umfange des Crst und bezeichnet sie ohne Bedenken als Corpus pontobulbare. Die Lage dieses Körpers scheint aber mir von der von Stokes angegebenen teilweise abzuweichen. Meine diesbezüglichen Beobachtungen (bei Säugern mit vom Crst medialliegenden VIII-Kernen) ergeben folgendes:

Auf der Höhe, wo die Medulla mit dem Kleinhirne sich zu vereinigen anfängt, erscheint am Ventrikelboden, medial am Crst dicht anliegend, eine „rindenähnliche" Substanz, die zwischen Crst und Sp Ac sich dazwischenschiebt. Oraler nimmt sie zu. Etwas noch oraler behält diese Substanz ihren rindenähnlichen Charakter nur in den dorsalsten Partien, ventral wird sie vom Tub. ac. und ventralen (access.) Cochlearkerne allmählich abgelöst. Zugleich breitet sich die Substanz lateralwärts, dorsal dem Crst anliegend, aus. Sie erscheint auch lateral vom Crst, wo sie sich jetzt in zwei Richtungen ausbreitet: 1. dorsalwärts, wo sie bald ohne besonders scharfe Grenzen in die Rindenschicht des Kleinhirns übergeht und 2. ventralwärts, wo sie in Form eines mehr oder minder schmalen Streifens das Crst lateral umsäumt. Die Anhäufung dieser Substanz etwas ventraler,

um die Stelle, wo der Nervus acusticus die Medulla verläßt, kann den (falschen) Eindruck eines lateral vom Crst angelegten Nucleus accessorius acusticus hervorrufen.

Von Interesse sind dorsoventrale, feine Fasern, die in dem das Crst lateral umgebenden Streifen dieser Substanz — zum Crst tangential — verlaufen. Zur Frage über die Beziehung dieser Fasern zur von Stokes beschriebenen Verbindungsbahn zwischen den Cochlearkernen und dem Corp. pontobulbare und schließlich zur lateralen „dritten Faserformation des Cochlearkerngebietes" (mihi) — siehe Resumé zu Marsupialia und Monotremata im I. Teil.

Aus dem, was ich bei der Seriendurchmusterung auf dem Gebiete um das Crst beobachten konnte, habe ich die Empfindung gewonnen, daß auch bei einigen anderen Säugern (nicht bei allen) diese pontobulbar-analoge Substanz vorzukommen scheint. Ich war aber nicht in der Lage, die Frage näher zu prüfen.

XVIII. Schlußzusammenfassung.

Bei einer nochmaligen Überlegung der in der vorstehenden Arbeit gewonnenen Resultate ließe sich über die wechselseitige anatomische Beziehung des N. Deiters und N. Bechterew beiläufig folgendes sagen:

Der N. Bechterew scheint eine direkte orale und dorsoorale Fortsetzung der kleinzelligen grauen Substanz des N. Deiters zu sein. Beide Kerne greifen manchmal direkt ineinander. Zur Frage aber, ob man auch zur Annahme der Möglichkeit einer physiologisch-anatomischen Wechselbeziehung zwischen den beiden Kernen berechtigt ist, so daß bei solchen Säugern, bei denen der ND verhältnismäßig schwächer ausgebildet ist, wenigstens ein Teil des N. Bechterew für ihn kompensatorisch eintreten kann, glaube ich folgendes bemerken zu können:

Kohnstamm bringt den N. Bechterew und den „ventrokaudalen Deiters" (d. h. den N. acusticus descendens oralis pars magnicellulata) nur mit dem hinteren Längsbündel, den N. Deiters dagegen nur mit der deiterospinalen Bahn in Verbindung, und stellt diese Möglichkeit in Abrede. Doch läßt sich meines Erachtens diese Möglichkeit nicht von der Hand weisen, wenigstens die rein anatomischen (vergleichend-anatomischen) Verhältnisse dieses Gebietes würden gegen diese Annahme gewiß nicht sprechen.

Experimental material.

Selachii.	form.	alc.	cell.
Squalidae.			
Scyllium[1]) canicula, operated on different parts of the hindbrain	"		
Rajidae.			
5 Torpedo[1]) (ocel.?), operated on different parts of the hindbrain	"		
Teleostei.			
2 Labrax[1]), operated on the hindbrain	"		

Wax reconstructions.

Dr. S. J. de Lange enlarged again our collection of waxreconstructions by a reconstruction of the oblongata and cerebellum of Varanus salvator and one of the oblongata and cerebellum of Alligator sklerops.

Macroscopical series.

Our collection of macroscopic preparations of the cerebellum is considerably enlarged and now includes cerebella of:

Python reticulatus, Macropus robustus, Talpa europaea, Sciurus vulgaris, Coendu prehensilis, Camelopardalis giraffa, Cervus elaphus, Equus caballus, Phocoena communis, Phoca vitulina, Felis onca, Nycticebus tardigradus, Lemur varius, Lemur brunneus, Ateles ater, Macacus sinicus, Homo. — Of most of these two specimens, showing the ventral and dorsal aspect, are exhibited.

To this has been added a series showing the phylogenetic development of the midbrain, including preparations of:

Chelone imbricata, Pavo cristatus, Didelphys Marsupialis, Bos taurus Phocaena communis Felix bengalensis, Macacus rhesus.

Several macroscopical preparations of the insular region were made of Carnivora, Prosimiae, Simiae and Man.

Microscopical series.

Normal adult material.

Selachii.

Rajidae.

Raja circolaris, alternating frontal series	W. p. p.[2])
" " " " "	v. G.

[1]) Presented by Dr. Muskens, Amsterdam.

[2]) W. P. p. means Weigert Pal's stain with a contrastain of paracarmine. v. G. means van Gieson's stain.

Ganoïdei.

Acipenser ruthenus[1]), alternating frontal series	W. P. p.
" " " " "	v. G.

Teleostei.

Silurus glanis, alternating frontal series	W. P. p.
" " " " "	v. G.

Amphibia.

1 Axolotl, continuous frontal series	Ehrlich's Haem.
1 " " " "	W. P. p.
1 " alternating " "	W. P.
1 " " " "	v. G.

Rephilia.

1 Python reticulatus, alternating frontal series	W. P. p.
1 " " " " "	v. G.
1 " bivittatus, continuous " "	Methyl. blue
1 Varanus salvator, " " "	Ehrlich's Haem.
1 Lacerta agitis, " " "	Golgi
1 Chamaeleon vulgaris, alternating " "	W. P. p.
1 " " " " "	v. G.
1 " " continuous " "	v. G.

Mammals.

Marsupialia.

1 Macropus robustus, alternating frontal series	W. P. p.
1 " " " " "	v. G.

Rodentia.

1 Arctomys[2]) (marmota?) frontal series $^1/_5$	W. P. p.

Sirenia.

1 Manatus americanus[2]), frontal series $^1/_5$	W. p.

Proboscidea.

1 Elaphas indicus, cerebellum, midbrain tween brain and front brain frontal series $^1/_{10}$	W. P.
frontal series $^1/_{10}$	v. G.

Carnivora.

1 Felis domestica, left hemisphere horizontal sections continuous series	Chresyl violet
1 Lutra vulgaris, left hemisphere, frontal sections, continuous series	" "

---

1) Presented by Prof. Minor in Moscow.
2) Presented by Prof. Edinger in Fraucfort on Maine.

1 Ursus malayanus, left hemisphere, caudal part frontal series	Chresyl violet
1 Ursus arctos, left hemisphere, frontal series, caudal part	„ „

Simiae.

Anthropomorphae.

1 Troglodytes niger, cerebellum and stem frontal series 1/4	W. P.
1 „ „ „ „ „ „ „ 1/5	v. G.

Homo.

1 Right frontal lobe, frontal series 1/6	W. P.
1 „ „ „ „ „ 1/6	v. G.
1 Left hemisphere, sagittal series 1/6	W. P.
1 „ „ „ „ 1/6	v. G.

Embryological series.

Aves.

Columba domestica,	11 × 24 hours, sagittal series cont.	Haem.
Gallus domesticus	8 × 24 „ frontal „ „	„
„ „	8 × 24 „ „ „ „	„
„ „	10 × 24 „ „ „ „	„
„ „	11 × 24 „ „ „ „	„

Mammalia.

Homo.

Homo 60 mM., sagitto-horizontal series trough cerebellum and oblongata	Bielchowsky.
Homo 18 cM., frontal series trough cerebellum and obl.	„
„ 27 „ „ „ left „ „ „	„
„ 27 „ regio centralis (left)	„
„ 27 „ „ calcarina „ „ „ „	„
„ 27 „ sagittal series „ „ „ „	„
„ 42 „ frontal sections through „ „ „ alternating series	W. P.
Homo 42 cM., frontal sections through cerebellum and oblongata, alternating series	Haem.

Pathological series.

Carnivora.

Felis domestica, microgyric, epileptic animal continual frontal series of the frontal lobe	Toluidine.

Hcmo.

Microcephaly (47) Cerebellum and oblongata, frontal series $^1/_5$	W. P.
Microcephaly (47) frontal series $^1/_5$	v. G.
Amblyopia (53) primary optic centers (left) continuous series	Toluidine.
„ (53) optic nerves and chiasm, altern. series	W. P.
„ (53) „ „ „ „ „ „	v. G.
Anophthalmus cong (55) primary optic center (left side) cont. series	Toluidine.
Anophthalmus cong. (55) left occip. lobe (calcarina) $^1/_5$	W. P.
„ „ (55) „ „ „ „ $^1/_5$	v. G.
„ „ (55) calcarina cortex some sections	Nissl.
Aphasia with central optic disturb. (N° 45.) (Focus in the Rigth hemisphere gyr. ang. and occ.) half of stem and cerebell. Frontal sections $^1/_5$	W. P.
Frontal sections $^1/_5$	v. G
Occipital tumor with opticdisturbances (N° 12). The occip. part of both hemispheres. Altern. series (incompl.)	W. P.
Altern. series (incompl.)	v. G.
Focus in the corp. call. (N° 54.) The part with the focus is cut alternately $^1/_5$	W. P.
Alternately $^1/_5$	v. G.
Atrophia Cerebelly (N° 43). Cerebell., oblongata and mid-brain, alternately	W. P.
Alternately	v. G.
„	Haem.
Apart from these series a large quantity of cortices has been examined amongst, which cases of	
microgyry (N° 25)	Nissl.
hemianopsy, hemiplegia and aphasia (N° 10)	„
apraxia and aphasia (N° 48)	„
„ „ „ (N° 18)	„
Tumor B. G. (N° 49)	„
Anophthalmus (N° 55)	„
Callosum focus (N° 54)	„

Experimental series.

Rodentia.

Cavia 125. Extirpation of the left eye. Cont. Series of the stem	Toluidine.
Cavia 127. Extirpation of the left eye with the rest of the contents of the orbita. Continuous series trough the stem	„

Carnivora.

Felis domestica (Klaas). Laesion of the corp. callosum. Left hemisphere (without frontal pole) cont. series	„
Felis domestica (Rufus). Laesion of the corp. callosum). Right front allobe, continuous series	„

Bericht über das neurologische Institut in Frankfurt a. M. für 1910.

Dieses Jahr war ein Jahr ruhiger Arbeit. Im Personalstand des Instituts hat sich nichts verändert; Prof. Vogt leitete die pathologische Abteilung, Dr. Franz die vergleichend-anatomische. Assistentin war Frl. Paula Meyer-Derenburg, Gehilfin Frl. Anna Meyer-Derenburg. Eine Anzahl Damen, die sich zu Gehilfinnen für mikroskopische Technik ausbilden wollten, wurden beschäftigt.

Assistent Herr Dr. Isenschmid hat uns Anfang September verlassen, nachdem er die Monographie der Maushirnrinde zu Ende geführt. Seine Arbeit, die sich auf Präparate aus unserer ganzen Methodik stützt, ist im Druck. Da sich bei dieser Gelegenheit zeigte, wie unsicher unsere Kenntnisse über das Wesen der Silberimprägnierung sind, und da bekannt ist, wie jeder Fortschritt von der Technik abhängt, so baten wir die königliche Akademie der Wissenschaften in Berlin um die Erlaubnis, den aus der Spende von Mk. 3000.— (siehe Bericht 1909) noch übrigen Betrag von Mk. 700.— zur Remuneration einschlägiger Arbeit des Herrn Liesegang verwenden zu dürfen. Dieses wurde erfreulicherweise genehmigt, und es hat, wie die im Anhang aufgeführte Literatur zeigen wird, Herr Liesegang sehr eifrig an der Lösung seiner Aufgabe gearbeitet. Es ist demselben schon gelungen, einige der bekannten Silbermethoden so durchzuarbeiten, daß ihr Zustandekommen, nicht wie bisher, mehr oder weniger einem günstigen Zufall überlassen bleibt.

Das Institut hat wieder Besuch von einer großen Anzahl Frankfurt passierender Gelehrter, namentlich aus dem Ausland, gehabt.

Wiederholt fanden in unserem Auditorium Demonstrationszusammenkünfte für die Neurologen Frankfurts und der Umgegend statt, die immer sehr gut besucht waren.

Mit der inneren Klinik (Leiter Prof. Schwenkenbecher) wurde ein Abkommen getroffen, wonach diese dem Institut einmal in der Woche die interessanteren Nervenfälle vorstellt. Diese Demonstrationen und die sich daran anschließenden Besprechungen haben sich als außerordentlich nützlich und anregend erwiesen.

Eine weitere Vereinbarung wurde mit dem hiesigen psychologischen Institut, dem Direktor des Senckenbergischen Museums und einigen anderen Herren getroffen, der zufolge die verschiedenen Institute sich einmal im Monat zur Besprechung psychologischer Fragen treffen. Auch die psychiatrische Klinik in Gießen, Prof. Sommer, beteiligt sich daran.

Mit der Frankfurter Poliklinik für Nervenkrankheiten stehen wir in Personalkonnex.

Im Institut haben 12 Herren gearbeitet, darunter ein Medizinalpraktikant. 9 waren aus Deutschland, je 1 aus Japan, Rußland und Schottland.

Bericht der vergleichend-anatomischen Abteilung.

Die Sammlung makroskopischer Hirnpräparate erhielt wieder einen beträchtlichen Zuwachs, nämlich

8	Gehirne von Säugern	von	8	Arten
58	„ „ Vögeln	„	32	„
2	„ „ Amphibien	„	2	„
2	„ „ Reptilien	„	2	„
172	„ „ Fischen	„	73	„
	Gehirne von Fischlarven, Hunderte von		24	„

Unsere Fischsammlung ist jetzt außerordentlich reich, speziell ist die Selachierreihe durch gütige Gaben des Herrn Prof. Osawa in Tokio jetzt fast komplett.

Auch die Sammlung der Schnittserien, wohl das wertvollste, was wir besitzen, hat wieder beträchtliche Fortschritte gemacht. Viele der älteren Säugerserien waren abgeblaßt und mußten erneuert werden, und für die Fischserien war es günstig, daß Herr Dr. Franz eine Monographie des Kleinhirns dieser Tiere bearbeitet, und so einen möglichst weiten Überblick braucht. Wir haben geschnitten:

Säuger	35	Serien	von	12	Arten
Amphibien	5	„	„	3	„
Reptilien	3	„	„	2	„
Fische	130	„	„	70	„

darunter auch die Fischlarven.

Es besteht die Absicht, im kommenden Jahr die Sammlung von Schnittserien der Vogelgehirne, an die wir in diesem Jahr gar nicht gekommen sind, besser auszugestalten.

Immerhin liegt jetzt in unserem Institut, jedem Forscher zugänglich, ein so reiches Serienmaterial, daß seine weitere Benutzung sehr zu wünschen ist.

Bericht der pathologischen Abteilung.

Zugegangen sind 117 Präparate, und zwar:

Nervenkrankheiten	32
Psychosen	13
Idiotie	17
Mißbildungen	7
Embryol. und kindliche Gehirne	21
Tumoren	4
Lues und Tuberkulose	2
Experimentelles	19
Verschiedenes	12

Das Material stammte im wesentlichen aus denselben Instituten wie in den vorhergehenden Jahren.

An systematischen Markfaserserien wurden neu hergestellt: die Frontalserie eines Gehirns vom Neugeborenen und die Sagittal-

serie eines Erwachsenen normalen menschlichen Gehirns; ferner mehrere Serien von Kleinhirnerkrankungen und angeborenen Störungen des Kleinhirns; die Serie des Gehirns eines Apraktikers, eines Falles von Alexie und Störung des Rechenvermögens bei Erweichung im Occipitallappen, eines Falles von Erweichung im Gebiet der Arteria lenticolo-striata; ferner die Serie eines Falles von subcorticaler Gliose (zerebrale Kinderlähmung).

Die mikroskopische Sammlung wurde insbesondere bereichert durch eine Reihe interessanter Fälle und Serien aus dem Gebiete der Rückenmarkskrankheiten, insbesondere mehrere Fälle von Rückenmarkstumor, Fälle von Poliomyelitis, einen besonderen interessanten Fall von Torsion des Rückenmarks, Hämatomyelie, ferner eine große Zahl von Fällen akuter Encephalitis, ferner besonders wieder angeborene und Entwicklungsstörungen der Hirnrinde.

Eine größere Zahl hiesiger und auswärtiger Kollegen benutzten die Sammlungen zum Studium der allgemeinen und speziellen Pathologie des Gehirns. Dr. Hoestermann arbeitete über das Verhalten der Pyramidenbahn bei cerebraler Kinderlähmung. Dr. Astwazaturow über Hirntumoren, über Epilepsie, über Poliomyelitis chronica. Die im vorigen Jahr begonnenen experimentellen Arbeiten über Thymus und Nervensystem wurden vorläufig abgeschlossen, weitere Untersuchungen, speziell über die Entwicklungskrankheiten des Kleinhirns, über Hirnschwellung und Abbau, über tuberöse Sklerose in Angriff genommen.

Aus dem Institut hervorgegangene Arbeiten:

Klose Heinrich und Vogt Heinrich. Klinik und Biologie der Thymusdrüse. Mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zu Knochen- und Nervensystem.

Vogt Heinrich. Poliomyelitis und Encephalitis. Die Encephalitis der Kinder. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, 5. Heft, Mai 1910.

Comolli Antonio. Il cerveletto dei Mammiferi e la sua divisione. Rivista mensile di Sc. Nat. „Natura", Vol. I, 1910.

Beccari Nello. Il lobo paraolfattorio nei Mammiferi. Archivio die Anatomia e di Embriologia, Vol. IX, Fasc. 2, Firenze 1910.

Edinger L. Vom Bau und einigen Erkrankungen des Nervensystems. Jahreskurse f. ärztliche Fortbildung, Mai 1910.

Derselbe. Die Behandlung der Erkrankungen der peripheren Nerven. Hdbch. der Therapie, Bd. IV.

Derselbe. Der Hund und sein Gehirn. Deutsche Revue, 1910.

Podmaniczky T. Über kongenitale Neurogliome. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie, Bd. V, Heft 2, 1910.

Goldstein Kurt. Über die aufsteigende Degeneration nach Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks (Tractus spino-cerebellaris posterior, Tractus spino-olivaris, Tractus spino-thalamicus). Neurologisches Zentralblatt, Nr. 17, 1910.

Wallenberg Adolf. Beitrag zur Lehre vom Ursprung des Levator palpebrae superioris und seiner angeblichen Beziehungen zur Großhirnrinde. Neurologisches Zentralblatt, Nr. 8, 1910.

Liesegang Raphael. Über den Phosphat-Nachweis mit dem Molybdän-Reagens. Chemikerzeitung, 1910, Nr. 130.

Derselbe. Schichtungen. Naturwissenschaftliche Wochenschrift, Bd. IX, Nr. 41, 1910.

Derselbe. Zur Kenntnis der kolloiden Eigenschaften des Gehirns. Zeitschr. f. allgemeine Physiologie, Bd. XI, 4. Heft, 1910.

Derselbe. Trocknungserscheinungen bei Gelen. Gedenkboek-Bemmelen, 1910.

Derselbe. Schwarz als Empfindung. Zeitschr. f. Sinnesphysiologie, Bd. XLV, 1910.

Derselbe. Peptisation des Bromsilbers. Zeitschr. f. wissenschaftl. Photographie, Photophysik und Photochemie, Bd. IX, Heft 2, 1910.

Derselbe. Die Entstehung der Achate. Zentralblatt f. Mineralogie, 1910.

Derselbe. Prinzip des minimalen Vorprunges. Zentralblatt f. Physiologie. Bd. XXIV, Nr. 12, 1910.

Derselbe. Körniger Membranzerfall und seine Folgen für deren Substanzdurchlässigkeit. Zeitschr. f. Biologie, Bd. LV, 1910.

Derselbe. Die Veraschung von Mikrotomschnitten. Biochemische Zeitschr., Bd. XXVIII, 5. und 6. Heft.

Derselbe. Tote Räume. Zeitschr. f. angewandte Chemie, XXIII. Jahrgang, Heft 45, 1910.

Derselbe. Ein Trockenplattenproblem. Photographische Korrespondenz, Oktober 1910.

Derselbe. Reaktionen in gallertigem Mittel.

Derselbe. Zur Übersättigungstheorie einiger scheinbar rhythmischer Reaktionen. Zeitschr. f. physik. Chemie, Bd. LXXV, 3. Heft, 1910.

Derselbe. Über die Reifung von Silberhaloidemulsionen.

Derselbe. Vom Vergilben der Auskopierpapiere. Photographische Chronik und allgemeine Photographenzeitung, Nr. 87, 1910.

Derselbe. Methoden der Diffusionsuntersuchung. Zeitschr. f. Chemie und Industrie der Kolloide, Heft 4, Bd. VII. 1910.

Derselbe. Die Farben des kolloiden Schwefels. Zeitschr. f. Chemie und Industrie der Kolloide. Heft 6, Bd. VII, 1910.

Derselbe. Gelatine-Dendriten. Zeitschr. f. Chemie und Industrie der Kolloide, Heft 6, Bd. VII, 1910.

Derselbe. Formung von Gelen durch Kristalle. Zeitschr. f. Chemie und Industrie der Kolloide, Heft 2, Bd. VII, 1910.

Derselbe. Untersuchungen über die Golgifärbung. Journal f. Psychologie und Neurologie, Bd. XVII, 1910.

Auerbach Siegmund. Über einen Fall von akuter absteigender Paralyse. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie, Bd. XXVIII, 1910.

Derselbe. Über einen bemerkenswerten Fall von intramedullärem Rückenmarkstumor. Journal f. Psychologie und Neurologie, Bd. XVII, 1910.

Bericht über das neurologische Institut in Frankfurt a. M. für 1911.

Die Liste der Veröffentlichungen aus unserem Institut, welche am Schluß hier angehängt ist, zeigt, daß wir ein Jahr fruchtbringender Arbeit hinter uns haben.

Im Personalstand hat sich einiges geändert. Herr Prof. Vogt ist im Juni ausgetreten, um nach Wiesbaden überzusiedeln. Seine Stelle konnte erst am 1. November durch Herrn Dr. Doinikow ausgefüllt werden. Dr. Doinikow ist Schüler von Alzheimer, und es war wichtig, jetzt jemanden zu gewinnen, der mit der in dem Münchner Institut herrschenden Technik voll vertraut war. Seine Arbeiten, namentlich über die Erkrankung der peripheren Nerven,

empfehlen ihn durchaus für die Stelle. Am 1. Dezember verließ uns Herr Dr. Gans, weil er mehr klinische Ausbildung sucht. Die Stelle bleibt zunächst unbesetzt.

Die Arbeiten des Herrn Liesegang über Silbertechnik kamen zu einem gewissen Abschluß. Herr Liesegang ist weiter mit diesen naheliegenden Problemen beschäftigt.

Herr Dr. Franz leitete weiter die vergleichend-anatomische Abteilung, Assistentin war Frl. Paula Meyer-Derenburg, Laborantin Frl. Anna Meyer-Derenburg. Zwei Damen wurden mit plastischen Rekonstruktionen beschäftigt.

Viele auswärtige Gelehrte haben das Institut besucht. Die Demonstrationszusammenkünfte für die Neurologen Frankfurts und der Umgebung wurden fortgesetzt und waren immer gut besucht, ebenso setzten sich in gleicher Weise wie bisher die Beziehungen zur inneren Klinik (Demonstrationstag), zur psychologischen Gesellschaft und zum pathologischen Institut fort.

Gearbeitet haben 12 Herren.

Aus Deutschland	4
„ Japan	5
„ Amerika	2
„ Rußland	1
	12

Die Praktikanten setzten sich in folgender Weise zusammen:

Ärzte	10
Zoologen	1
Chemiker	1

Bericht der vergleichend-anatomischen Abteilung.

Die Sammlung makroskopischer Präparate erhielt neu:

37	Gehirne von Säugern	von 34	Arten
66	„ „ Vögeln	„ 47	„
10	„ „ Reptilien	„ 8	„
5	„ „ Amphibien	„ 3	„
106	„ „ Fischen	„ 61	„

Zu den letzteren kommen noch zahlreiche Embryonen von Forellen und Alausa. Unter den Säugergehirnen haben wir eine Sagittalhälfte eines frisch konservierten Elefantengehirns der Senckenbergischen naturforschenden Gesellschaft, und ein ganzes, aber weniger gut konserviertes Elefantengehirn Herrn Prof. Dr. Anton, Halle zu verdanken. Außerdem erhielten wir eine Anzahl wertvoller Säugergehirne im Umtausch von Herrn Dr. Kappers in Amsterdam. Mit diesem Institut stehen wir überhaupt im Austausch in der Art, daß wir aus langen Schnittserien von seltenen Tieren jeden soundsovielsten Schnitt an selbes abgeben.

Die Sammlung der Schnittserien ist wieder bedeutend vermehrt worden, wir haben geschnitten:

Säuger	9	von	9	Arten
Vögel	8	"	8	"
Reptilien	7	"	5	"
Amphibien	21	"	6	"
Fische	58	"	13	"

Die reichen Schätze an Schnittserien zur vergleichenden Anatomie, welche hier jedermann zur Verfügung stehen, werden noch nicht genügend ausgenutzt.

Bericht der pathologischen Abteilung.

Zugegangen sind 103 Präparate. Wie in den vorhergehenden Jahren ist die Abteilung von einer großen Anzahl von Krankenhäusern und Instituten mit Material versehen worden. Namentlich erhielten wir wertvolle Präparate aus den Krankenhäusern aus Frankfurt, Worms, Garnisonlazarett zu Koblenz, aus den psychiatrischen Kliniken und Irrenanstalten in Frankfurt, Basel, Langenhagen, Erlangen, Pforzheim, aus dem pathologisch-anatomischen Institut hier, dem Institut für experimentelle Therapie, dem Schlachthof, und viele Frankfurter und auswärtige Ärzte haben uns Präparate überwiesen. Für ein sehr sorgfältig konserviertes Material von Embryonen sind wir der Entbindungsanstalt hier verpflichtet. Das Material zeigt folgende Zusammensetzung:

Nervenkrankheiten	33
Psychosen	4
Idioten	11
Mißbildungen	4
Embryol. und kindl. Material	17
Tumoren	11
Lues und Tbc.	6
Experimentelles	1
Taubstumme	4
Verschiedenes	12

Der Ausbau der makroskopischen und mikroskopischen Demonstrationssammlung wurde fortgesetzt.

Von experimentellen Untersuchungen wurden am Schluß des Jahres eine Reihe von Versuchen zum Studium der feineren Histopathologie der zentralen und peripheren Fasern begonnen. Hier sind unsere Kenntnisse im Vergleich zu denjenigen über die Pathologie der Ganglienzelle und der Glia noch recht lückenhaft.

Aus dem Institut hervorgegangene Arbeiten:

Auerbach S. Zur Lokalisation des musikalischen Talentes im Gehirn und am Schädel. Archiv f. Anatomie und Psychologie, 1911.

Astwazaturow. Über Epilepsie bei Tumoren des Schläfenlappens. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie, Bd. XXXIX, 1911.

Bindewald C. Eine Commissura intertrigemina im Amphibiengehirn Anatom. Anzeiger, Bd. XL, Nr. 8 und 9, 1911.

Comolli Antonio. Per una nuova divisione del cervelletto dei mammiferi. Archivio di Anatomia e di Embriologia. Vol. IX, Fasc. 2, 1910.

Carpenter F. W. und Ariëns Kappers. Das Gehirn von Chimaera monstrosa. Folia Neurobiologica, Bd. V, 1911.

Edinger L. Der Lobus parolfactorius (Tuberculum Olfactorium, Lobus olf. post.), Anatom. Anzeiger, Bd. XXXVIII, Nr. 1, 1911.

Derselbe. Nervenkrankheiten. Zur Behandlung der Nervenkrankheiten. Mai 1911.

Derselbe. Über die Hypophysis. Verhandl. d. Anatom. Gesellsch. 1911.

Derselbe. Die Ausführwege der Hypophyse. Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. LXXVIII, 1911.

Hoestermann E. Zur Kenntnis der efferenten Kleinhirnbahnen beim Menschen. Neurolog. Zentralbl. 1911.

Derselbe. Cerebrale Lähmung bei intakter Pyramidenbahn. (Ein Beitrag zu den Entwicklungskrankheiten des Gehirns. Inauguraldissertation, Berlin 1911.)

Franz Viktor. Beiträge zur Kenntnis der Phototaxis. Intern. Revue f. d. ges. Hydrobiologie und Hydrographie, 1911.

Derselbe. Weitere Phototaxisstudien. Biolog. Suppl., III. Serie, 1911.

Derselbe. Über das Kleinhirn in der vergleichenden Anatomie. Biolog. Zentralbl., Bd. XXXI, Nr. 14, 1911.

Derselbe. Über die Bedingungen der Phototaxis bei freibeweglichen Tieren. Zentralbl. f. Physiologie, Bd. XXIV, Nr. 18, 1911.

Derselbe. Das Mormyridengehirn. Zoolog. Jahrb., Bd. XXXII, 1911.

Derselbe. Das Kleinhirn der Knochenfische. Zoolog. Jahrb,, Bd. XXXII, Heft 3, 1911.

Derselbe. Über Ortsgedächtnis bei Fischen und seine Bedeutung für die Wanderungen. Intern. Revue d. ges. Hydrobiologie und Hydrographie, 1911.

Derselbe. Vom Kleinhirn. (Nach Studien an Knochenfischen.) Verhandl. d. Deutschen Zoolog. Gesellschaft, 1911.

Derselbe. Das intracraniale und intercerebrale Verhalten des Nervus trochlearis bei den Knochenfischen. Anatom. Anzeiger, Bd. XXXVIII, 1911.

Derselbe. Was ist ein „höherer Organismus"? Biolog. Zentralbl., Bd. XXXI, Nr. 1, 1911.

Derselbe. Phototaxis und Wanderung. Intern. Revue d. ges. Hydrobiologie und Hydrographie, Bd. III, 1911.

Derselbe. Der feinere Bau des Processus falciformis im Auge der Knochenfische. Arch. f. vergl. Ophthalmologie, Bd. I, Heft 4, 1911.

Isenschmid R. Zur Kenntnis der Großhirnrinde der Maus. Abhandl. d. kgl. preuß. Akademie der Wissenschaften, 1911.

Liesegang Raphael Ed. Die Stützen der Bütschlischen Gel.-Theorie. Biolog. Zentralbl., Bd. XXXI, Nr. 14, 1911.

Derselbe. Über Veränderung der Permeabilität. Zeitschr. f. biolog. Technik und Methodik, 1910.

Derselbe. Nachahmung von Lebensvorgängen. Archiv f. Entwicklungsmechanik der Organismen, Bd. XXXII, 1911.

Derselbe. Nachahmung von Lebensvorgängen. Formkatalysatoren. Archiv f. Entwicklungsmechanik der Organismen, Bd. XXXIII, 1911.

Derselbe. Sphärokristalle von Eis. Zeitschr. f. Kristallographie, Bd. I, 1911.

Derselbe. Scheinbare chemische Anziehungen. Annalen der Physik, vierte Folge, Bd. XXXII, 1911

Derselbe. Zur Kolloidchemie der Haut.

Derselbe. Die Verwendbarkeit von Lakmus-Gallerten für elektrolytische Untersuchungen. Elektrochemische Zeitschr., Jahrg. XVII, Heft 9, 1911.

Derselbe. Die Moellgaardsche vitale Fixation. Anatom. Anzeiger, Bd. XXXIX, Nr. 17 und 18, 1911.

Derselbe. Achat-Probleme. Zentralbl. f. Mineralogie, Geologie und Paläontologie, Nr. 16, 1911.

Masuda. Hirnmißbildungen von menschlichen Foeten, nebst Bemerkungen über die Genese der Gehirnbrüche und der Spaltbildungen an Hirn und Schädel. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie, Bd. XXX, 1911.

Röthig Paul. Beiträge zum Studium des Zentralnervensystems der Wirbeltiere. Folia Neurobiologica, Bd. V, Nr. 9, 1911.

Derselbe. Beiträge zum Studium des Zentralnervensystems der Wirbeltiere. Ein Faserzug am Boden des Recessus praeopticus (Tractus praeopticus) bei den Amphibien. Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. LXXVII, 1911.

Strong R. M. On the Olfactory Organs and the Sense of Smell im Birds. The Journal of Morphology, Vol. XXII, 1911.

Ziba, Shin-Izi. Über die Beziehungen des dorsalen Längsbündels zur labyrinthären Ophthalmostatik. Archiv f. Ohrenheilkunde, Bd. LXXXVI, 1911

Bericht über das Neurologische Institut in Frankfurt am Main für 1912.

Das Institut hat ein Jahr erfreulicher Arbeit hinter sich. Der Personalstand hat sich insofern geändert, als der Abteilungsvorsteher für Zoologie, Herr Dr. Viktor Franz, am 1. August ausgetreten ist. Die Stelle wurde zunächst durch den Assistenten, Herrn Dr. Stendell, versehen, der bereits am 1. Mai eingetreten war. Seit dem 1. November ist als pathologischer Assistent Herr Dr. Creutzfeld aus Hamburg eingetreten. Der übrige Personalstand ist geblieben. Assistentin war Frl. Paula Meyer-Derenburg, Laborantin Frl. Anna Meyer-Derenburg: zwei Damen wurden wieder zeitweise mit plastischen Rekonstruktionen beschäftigt.

In der Chronik des Instituts bildet der 25. Mai ein Festtag. Für diesen Tag hatte der Vorsitzende der interakademischen Hirnkommission deren Mitglieder nach Frankfurt berufen und es waren im Institut versammelt die Herren: Waldeyer, Ehlers, Henschen, Obersteiner, v. Monakow, Winkler, Flechsig, Romiti, Kappers und Röthig. Nach den Versammlungen, welche den Vormittag und einen Teil des Nachmittags in Anspruch nahmen, fand in der Sammlung des Instituts, zum erstenmal im Anschluß an eine Hirnkommissionsversammlung, eine Demonstrationssitzung statt, in welcher viele und interessante Präparate gezeigt wurden. Außerdem hatten alle Mitarbeiter des Instituts Präparatdemonstrationen an ihren Arbeitsplätzen und es war eine Anzahl der selteneren Sammlungsgegenstände (Manatusgehirn, Elefantenserie) zur Ausstellung gebracht.

Anfang November wurde das Institut von den in Frankfurt versammelten Direktoren der zoologischen Gärten besucht, bei welcher Gelegenheit der Unterzeichnete einen Übersichtsvortrag über die Ziele der vergleichenden Hirnanatomie hielt.

Herr Dr. Dreyfuß, der Leiter der neurologischen Abteilung der inneren Klinik, wurde am 29. November zum Mitglied des Instituts ernannt; damit ist der Konnex mit der Klinik ein innigerer geworden.

Bei den Verhandlungen zur Gründung der Universität Frankfurt wurde von allen Seiten eine Erweiterung des Instituts, gerade nach der klinischen Seite hin, in Aussicht genommen, und es ist speziell von dem Unterzeichneten bei Eintritt in das Universitätsgremium zur Bedingung gemacht worden, daß in irgendeiner Form dem Institut Betten angegliedert werden und daß der Konnex mit der Poliklinik für Nervenkrankheiten, der bisher schon durch Personalunion bestanden hat, auch in Zukunft bewahrt bleibt.

Von dem Unterzeichneten wurde ein größerer Demonstrationskurs mit Projektionen gehalten, an dem 66 Ärzte teilnahmen.

Das ganze Personal des Instituts beteiligte sich an den allwöchentlich einmal auf unsere Bitte stattfindenden Demonstrationen interessanter Fälle der inneren Klinik. Die kritische Besprechung der Diagnose, die dabei jedesmal statthat, und an der sich auch Geh. Rat Quincke beteiligt, war uns von großem Nutzen.

Die psychologischen Abende, welche gemeinsam mit dem psychologischen Institut, dem Senckenbergischen Museum, dem zoologischen Garten und der Irrenanstalt gehalten werden, wurden fortgesetzt.

Zweimal im Jahre fand ein neurologischer Demonstrationsabend für die Nervenärzte von Frankfurt und Umgebung statt.

Wir beteiligten uns an der Revision der anatomischen Nomenklatur.

Das Institut hat eine Reihe sehr wertvoller Geschenke erhalten. In erster Linie sei erwähnt, daß Prof. Dexler in Prag uns die überaus wertvolle Schnittserie vom Rückenmark bis zu den Vierhügeln, die er in vielen Hundert Exemplaren vom Elefanten hergestellt hat, schenkte. Mit der Elefantenserie, die wir selbst geschnitten haben und die vom Rückenmark bis zum Riechlappen reicht, und mit den 3 Elefantenhemisphären, die ungeschnitten in unserem Besitz sind, bildet diese Schenkung einen einzigartigen Schatz. Vom zoologischen Garten hier erhielten wir mancherlei kleine Gehirne, aber auch das überaus wertvolle eines Dromedars. Sehr reiche Geschenke erhielten wir dann noch von der Firma Hagenbeck, wo Herr Dr. de Beaux neben den Inhabern der Firma uns seit langem freundlich gesinnt ist. Prof. Dr. Stieda in Königsberg hat, als er die Leitung der Anatomie dort aufgab, uns eine große Anzahl mit Karmin durchgefärbter und dadurch historisch interessanter Gehirne und Rückenmarkstücke, auch kompletter Fische- und Amphibiengehirne geschenkt. Da Stiedas Arbeiten die ersten sind, welche exakt an die Untersuchung von Tiergehirnen herantreten, so haben diese alten Stücke auch sonst in historischer Beziehung einen hohen Wert. Vom Senckenbergischen Museum erhielten wir die Schädelausgüsse von Bison priscus und Triceratops. Von Herrn Dr. Jakob die wertvollen Schädelausgüsse von Toxodon, Mylodon und Scelidotherium. Unsere Sammlung von Schädelausgüssen ist bereits recht groß, hat aber doch noch zu viel Lücken, um bearbeitet zu werden.

Gearbeitet haben 24 Herren.

Aus Deutschland	9
„ Japan	3
„ Amerika	5
„ Rußland	3
„ Italien	2
„ Schweden	1
„ Frankreich	1
	24

Es waren alles Ärzte.

Das Institut hatte außerdem vielfach Besuch von auswärtigen Gelehrten, die sich zuweilen mehrere Tage aufhielten.

Bericht der vergleichend-anatomischen Abteilung.

Die Sammlung makroskopischer Hirnpräparate erhielt neu:

	spec.	Exemplare
Cyclostomi	1	ca. 20
Pisces	41	„ 80
Amphibia	9	14
Reptilia	23	32
Aves	69	„ 100
Mammalia	18	20

Die Sammlung der Schnittserien ist wieder bedeutend vermehrt worden; wir haben geschnitten:

	Serien
Cyclostomi	2
Pisces	25
Amphibia	14
Reptilia	26
Aves	18
Mammalia	24

Wir haben heuer zum erstenmal eine Gesamtzählung der Sammlung vorgenommen; danach stellt sich unser Besitz am 1. Januar 1913 wie folgt:

	Arten		Serienzahl
	ungeschnitten	geschnitten	
Mammalia	147	45	131
Aves	201	61	75
Reptilia	59	33	80
Amphibia	19	14	70
Dipnoi	—	—	—
Teleostii	155	51	110
Ganoidei	6	3	10
Selachii	46	20	69
Cyclostomi	4	4	36
Acrania	1	1	13
Hypophysis	—	—	39
	638	232	641

Bericht der pathologischen Abteilung.

Zugegangen sind 92 Präparate. Besonders wertvolle erhielten wir aus den Krankenhäusern von Frankfurt, mit denen wir durch die städtische Prosektur in engem und räumlichem Konnex stehen, dann aus Worms, aus den Irren- und Pflegeanstalten in Frankfurt, Weilmünster, Eberstadt und dem Landeshospital Haina. Das Frankfurter hygienische Institut und das Georg Speyer-Haus sandten vielfach nervenkranke Tiere. Ferner erhielten wir Präparate von einzelnen Ärzten. Der Entbindungsanstalt hier sind wir für ein reiches Material von Embryonen verpflichtet, darunter mehrfach Zwillingsgeburten. Prof. Dr. Oberndorfer hat uns freundlichst das Gehirn von Felix Mottl, dem berühmten Musiker, zur Beschreibung leihweise überlassen. Der Ausbau der Demonstrationssammlung wurde fortgesetzt. Über die Resultate der Untersuchungen wurde in 20 Fällen Bericht erteilt.

Dr. Doinikow hat außer der Leitung der pathologischen Arbeiten selbst eine Anzahl Untersuchungen ausgeführt.

In der Abteilung wurden eine Anzahl experimenteller Untersuchungen ausgeführt, welche sich mit dem Verhalten des normalen und erkrankten Nervensystems gegenüber vital färbenden Stoffen beschäftigen (Dr. Doinikow, Dr. Rachmanow). Dr. Shimazono nahm eine große Experimentalreihe über Blei- und Pyrodinvergiftungen an Vögeln vor.

Dr. Doinikow ist jetzt mit der Untersuchung von 25 Kaninchen beschäftigt, welche mit hohen Salvarsandosen behandelt, durch Exz. Ehrlich dem Institut überwiesen worden sind.

Das Material zeigt folgende Zusammensetzung:

Nervenkrankheiten	34
Psychosen	4
Idioten	3
Mißbildungen	4
Tumoren	8
Lues und Tuberkulose	5
Experimentelles	27
Verschiedenes (Taubstummen- und Künstlergehirn)	5
Embryonal- und kindl. Material	20

Aus dem Institut hervorgegangene Arbeiten:

Shimazono J. Das Kleinhirn der Vögel. Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. LXXX, Abt. 1, 1912.

Derselbe. Das Septum pellucidum des Menschen. Archiv f Anatomie und Physiologie, 1912.

Franz V. Über das Kleinhirn und die statische Funktion bei den planktonischen Fischlarven. Verhandlung des VIII. Internationalen Zoologenkongresses zu Graz vom 15. bis 20. August 1910. 1912.

Derselbe. Beitrag zur Kenntnis des Ependyms im Fischgehirn. Biolog. Zentralbl., Bd. XXXII, Nr. 6, 1912.

Derselbe. Psychologische Beobachtungen am Rind. Zoolog. Beobachter, Nr. 10, Oktober 1910.

Derselbe. Vom Puma, Jaguar und Bisamschwein. Zoolog. Beobachter, Nr. 11, November 1910.

Derselbe. Zur Frage der vertikalen Wanderungen der Planktontiere. Archiv f. Hydrobiologie und Planktonkunde, Bd. VII, 1912.

Derselbe. Beiträge zur Kenntnis des Mittelhirns und Zwischenhirns der Knochenfische. Folia neurobiologica, Bd. VI, Nr. 5 und 6, 1912.

Lampe, Liesegang u. Klose. Die Basedowsche Krankheit, eine chirurgisch-experimentelle und biologische Studie. Beiträge zur klin. Chirurgie, 1912.

Liesegang R. Das Verhalten minimaler Räume bei einigen Färbungen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie und f. mikroskop. Technik, Bd. XXVIII, 1911.

Derselbe. Das Verhalten der Kanten und Ecken bei einigen Diffusionsversuchen. Zeitschr. f. Chemie und Industrie der Kolloide, Bd. IX, Heft 6, 1911.

Derselbe. Zur Kolloidchemie der photographischen Bildentwicklung. Zeitschr. f. Chemie und Industrie der Kolloide, Bd. IX, Heft 6, 1911.

Derselbe. Die Gestalt einiger Silikatniederschläge. Zeitschr. f. Chemie und Industrie der Kolloide, Bd. IX, Heft 6, 1911.

Derselbe. Diffusionsphänomene Deformationen von Gallerten durch Gefrieren. Zeitschr. f. Chemie und Industrie der Kolloide. Bd. X, Heft 5, 1912.

Derselbe. Wachsende Kieselsäuregele. Zeitschr. f. Chemie und Industrie der Kolloide, Bd. X, Heft 5, 1912.

Derselbe. Enhydrosbildung. Zentralbl. f. Mineralogie, Geologie und Paläontologie, Nr. 7, 1912.

Derselbe. Protoplasmastrukturen und deren Dynamik. Archiv f. Entwicklungsmechanik der Organismen, Bd. XXXIV, Heft 3, 1912.

Derselbe. Die Lemniscatenform der Imatrasteine. Zentralbl. f. Mineralogie, Geologie und Paläontologie, Nr. 13, 1912.

Derselbe. Membrantrümmerachat. Zentralbl. f. Mineralogie, Geologie und Paläontologie, Nr. 3, 1912.

Derselbe. Die Physik und Chemie der Hirnschwellung. Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie, Bd. II, Heft 1, 1912.

Derselbe und Lüppo-Cramer. Zur Kolloidchemie der photographischen Bildentwicklung. Jahrb. f. Photographie und Reproduktionstechnik, 1912.

Edinger L. Über das Kleinhirn und den Statotonus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XLV, 1912.

Derselbe Über das Kleinhirn und den Statotonus. Zentralbl. f. Physiologie, Bd. XXVI, Nr. 15, 1912.

Derselbe. Welche Beziehungen bestehen zwischen dem Aufbau des Nervensystems und seiner Tätigkeit?

Derselbe. Einführung in die Lehre vom Bau und den Verrichtungen des Nervensystems, 1912.

Derselbe. Demonstrationsvortrag. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XLIII, 1912.

Doinikow B. Zur Histopathologie der Neuritis mit besonderer Berücksichtigung der Regenerationsvorgänge. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XLVI, 1912.

Mundie Gordon. Amyotropische Lateralsklerose mit Beteiligung der Vaguskerne und der Clarkeschen Säulen. Neurolog. Zentralbl, Nr. 10, 1912.

Gans A. Das Gehirn einer Taubstummblinden. Folia neurobiologica, Bd. VI, Nr. 5 und 6, 1912.

Hirsch-Tabor. Das Gehirn eines motorisch Apraktischen. Monatsschr. f. Psychiatrie nnd Neurologie, Bd. XXXII, Heft 3, 1912.

Taft A. E. On the brain of Hyrax capensis and the first traces of the visual cortex. Folia neurobiolegica, Bd. VI, Nr. 2 und 3, 1912.

Hirsch J. Über das Gehirn, Rückenmark und Augen der Varietäten des Goldfisches (Carassius auratus). Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen, Bd. XXXV, Heft 1, 1912.

Creutzfeldt H. G. Über das Fehlen der Epiphysis cerebri bei einigen Säugern. Anatom. Anzeiger, Bd. XLII, Nr. 20/21, 1912.

Dr. Edinger.

Pseudo-paralysis bulbaris, stem, frontal series	W. P.
Spinal cord with abnorm. pyramids child of 3 months, frontal series	W. P.
Tabes juvenilis, spinal cord, front. and horiz sections	W. P.

IV. Experimental material.

Reptilia.

1 Lacerta agilis, adult, Lesion of the forebrain and midbrain; frontal series	Marchi
3 Lacerta agilis, adult, Dito altern. frontal series	W. P.
3 " " " " " " "	v. G.

Mammalia.

Rodentia.

Cavia cobaya, adult. Exstirp. of the left cereb. hemisphere Obl., cerebell., stem	Nissl.
Cavia cobaya, adult E. Netto eye-exstirpation left side; cerebellum and stem, alternating frontal series	W. P.
Cavia cobaya, adult E. Netto eye-exstirpation left side; cerebellum and stem, alternating frontal series	v. G.
Cavia cobaya, adult F. Bruto eye-exstirpation left side; stem and cerebell., alternating frontal series	W. P.
Cavia cobaya, adult F. Bruto eye-exstirpation left side; stem and cerebell., alternating frontal series	v. G.
Lepus cuniculus, 1. Lesion of the splenium corp. call., psalterium and medial thalamus. Frontal series alternating	W. P.
Lepus cuniculus, 1. Lesion of the splenium corp. call, psalterium and medial thalamus. Frontal series alternating	v. G
Lepus cuniculus, 4. Lesion of the splenium corp. call., frontal series trough the occipital lobes, thalamus and stem; alternating frontal series	W. P.
Lepus cuniculus 11. Lesion of the corpus callosun frontal part of the left hemisphere	Nissl
rest of the hemispheres	Marchi
Lepus cuniculus, 16. Exstirpation of the right frontal lobe Left frontal lobe cut in a frontal series	Nissl.
Lepus cuniculus, 8. Lesion of the tectum mesencephali Frontal series trough stem and oblongata alternating	W. P.
Lepus cuniculus, 8. Lesion of the tectum mesencephali. Frontal series trough stem and oblongata alternating	v. G.
Lepus cuniculus, adult; X. Lesion of the caudal midbrain. Stem and frontal part of the oblongata frontal series	Nissl.
Caudal part of the oblongata dito	Marchi
Lepus cuniculus Y. Like X.	

Carnivora.

Canis familaris, occipital lobe of the hemisphere of which the frontal lobe is cut away. Frontal series, continuous	Marchi.
Felis domestica, 3. Lesion of the splenium corporis callosi. Left hemisphere frontal series, alternnating	W. P.

Felis domestica, 3. Lesion of the splenium corporis callosi. Left hemisphere frontal series, altern. — v. G.
Felis domestica, 3. Lesion of the splenium corporis callosi. Right hemisphere frontal series — Nissl.
Felis domestica neonata. Exstirpation of the left eye frontal series alternating trough stem and midbrain — W. P.
Felis domestica neonata. Exstirpation of the left eye frontal series alternating trough stem and midbrain — v. G.
Felis domestica. Bruto-eye-exstirpation rightside frontal series trough the middlepart of the stem and the cerebellum — Marchi and carmine

---

Report on the work transacted by the Central Institute for Brain Research during the year 1911.

Containing a supplementary list of brain material, wax models and microscopical series added to the collection in the course of 1911).

Concerning the staff of the institute two changes have to be mentioned. The assistant, Dr. I. de Vries, left us in September. His place has been taken by Mr. A. B. Droogleever Fortuyn, who, shortly after acquired his degree as doctor of philosophy on account of his dissertation on the structure of the cortex in some rodents.

Mej. Ketjen's resignation was accepted, with thanks for her excellent work done for the institute. The was succeeded by Mej. A. M. H. de Lange, who had already worked in our laboratory.

In the course of 1911, apart from the staff of the institute, our laboratory was used by Dr. W. G. Huet (Haarlem) who continued his studies on the oculomotor and trochlear nuclei in lower vertebrates. J. J. L. D. Baron van Hoevell (the Hague) completed his researches concerning the phylogenetic evolution of the large reticular elements in the oblongata. Dr. S. J. de Lange (Amsterdam) finished his study on the forebrain of the different orders of the Reptilia. Dr. A. H. Vermeulen, prosector at the anatomical department of the veterinary College of Utrecht, made a topographic reconstruction of the motor nuclei in the oblongata of the horse and studied the Nervous system of an animal which died from monolateral laryngeal paralysis.

Mr. Risselada, phil. Dr. at Leyden dedicated his holidays to a study on the nervus terminalis in Hexanchus, Dr. Röthig (Berlin) compared our collection of Reptilian series with his own Amphibian material and came to very interesting results concerning the nuclei of the septum.

Mrs. S. Phelps Gage (Ithaca, N-Y-State) U. S. A.) spent the time of her sejourn in Amsterdam in studying the septum, the lamina terminalis and the septal fibre-systems in Phocaena communis.

Besides those above-mentioned the institute was visited in the course of 1911 by Prof. Fürst (Lund, Sweden); Dr. A. E. Taft (Boston, U. S. A.); Prof. B. F. Kingsbury (Ithaca, (U. S. A.);

Prof. Kazzander (Camerino, Italy); Prof. von Monakow, (Zürich, Switzerland); Prof. Osborne (Melbourne, Australia); Dr. Veraguth (Zürich, Switzerland) and Dr. da Fano (Cernusco s. Naviglio, Italy).

Gifts and Exchanges.

A great amount of zoological material was received from the Zoological Society "Natura Artis Magistra", through the mediation of the zoological laboratory (Prof. Sluiter). (See list of normal adult material.)

Dr. D. de Lange presented the Institute with a large number of reptilian and amphibian brains collected on the Isle of Java.

From Dr. J. C. C. Loman (Amsterdam) two specimens of Petromyzon Planeri were received.

Dr. P. Röthig, Berlin, has sent us several specimens of Myxine glutinosa, collected by him during his sojourn in Christineberg, Sweden, and hardened in different ways. He presented us also with several avian embryos.

Human embryological material was received from: Dr. S. de Lange, Amsterdam; Dr. Barneveld, Avereest; Dr. Bosch, Amsterdam; Dr. Doeleman, Rotterdam; Dr. Flohil, Numansdorp; Dr Cijfer, Amsterdam; Dr. Peet, Amsterdam; Dr. Dhont, Meppel; Dr. Borst, Lienden; Dr. v. d. Brink, Amsterdam; Dr. Bosch, Goor; Dr. van Delden, Deventer; Dr. Batenburg, Delft; Dr. Bos, Velzen; Dr. Dagevos, Heerjansdam; Dr. Ypma, Amsterdam; Dr. I. de Vries, Amsterdam; Dr. Pont, Amsterdam; Dr. v. d. Heyde, Groot-Ammen; Prof. L. Bolk, Amsterdam; Dr. Frets, Amsterdam; Prof. O. van Rees, Amsterdam; Prof G. van Rijnberk, Amsterdam.

Prof. Edinger, Frankfort on Maine, presented the institute with a splendid series of frontal sections through the brain of Cebus Capucinus, in exchange for some mammalian brains.

Dr. A. B. Droogleever Fortuyn gave the laboratory his beautiful collection of 19 microscopical series made for cortical studies on the rodents, besides 7 series of sections trough the brains of Japanese dancing mice.

Mrs. S. Phelps Gage, Ithaca, U. S. A., bestowed on the library of the Institute a copy of the Wilder Quarter Century book, the precious collection of anatomical and zoological contributions published in honour of the American Neurologist B. G. Wilder.

Prof. Jelgersma, Leyden, kindly enabled us to reciprocate Mrs. Gage's gift by procuring for us a brain of Phocaena Communis, wanted for her studies on the septal region.

Prof. B. Myers (Bloomington, Indiana, U. S. A.), received specimens of the Central nervous system of Gadus morrhua, Rhombus maximus and Hippoglossus vulgaris for studies on the postoptic commissures.

From Prof. G. Levi, Sassari, Sardegna, we received some very interesting sections trough the spinal ganglia of Orthagoriscus mola.

The Institute presented Prof. **von Monakow** in Zürich with a brain of Simia satyrus.

Pathological material was received from Dr. **Thomassen**, Breda. Dr. **Peters**, Druten, has sent us the Central nervous system and thymus of cases of idiocy, whilst Dr. **Voos**, Poortugaal, presented the institute with a brain exhibiting a controlateral cerebro-cerebellar atrophy.

The institute has published the following contributions in the course of 1911.

C. U. Ariëns **Kappers** und F.W. **Carpenter**: Das Gehirn von Chimaera monstrosa. Folia Neurobiologica Bd. V, No 2, 1911.

W. G. **Huet**: Notes on the trochlear and oculomotor nuclei and the trochlear root in the lower Vertebrates. Proceedings of the Meeting of the Royal Academy of Sciences, Amsterdam, of Febr. 25, 1911 (March 23, 1911).

J. J. L. D. Baron **van Hoevell**: Remarks on the reticular Cells of the Oblongata in different Vertebrates. Proceedings of the Meeting of the Royal Academy of Sciences, Amsterdam, of March 25th (April 20, 1911).

C. U. Ariëns **Kappers**: De phylogenetische ouderdom der verschillende Cortex lagen en hunne beteekenis voor de kliniek. Voordracht gehouden op de Wetenschappelijke Vergadering der Ned. Vereen. voor Psychiatrie en Neurologie. (Dec. 1910, Utrecht) Psychiatrische en Neurologische Bladen No 2, 1911.

C. T. **van Valkenburg**: Zur vergleichenden Anatomie des mesencephalen Trigeminusanteils. Folia Neurobiologica. Bd. V, No 4, 1911.

Dito: Zur Kenntnis der Radix spinalis nervi Trigemini. Monatsschrift für Psychiatrie and Neurologie. Bd. XXIX, 1911.

Dito: On the mesencephalic nucleus and root of N. trigeminus. Proceedings of the Meeting of the Royal Academy of Sciences. Amsterdam, May 27, 1911 (June 23, 1911).

Dito: The origin of the Corpus callosum and the Psalterium. Proceedings of the Meeting of the Royal Academy of Sciences, Amsterdam, May 27th 1911 (June 23rd 1911).

S. J. **de Lange**: Das Vorderhirn der Reptilien. Folia Neurobiologica. Bd. V, No 6, 1911.

C. U. Ariëns **Kappers**: Die Furchen am Vorderhirn einiger Teleostier. Nebst Diskussion über den allgemeinen Bauplan des Vertebratenhirns und dessen Kommissursysteme. Anatomischer Anzeiger. Bd. 40, Nr. 1, 1911.

I. **de Vries**: De cellulaire bouw der groote hersenschors van de muis en de veranderingen daarin na doorsnijding van het Corpus callosum. Dissertatie. Groningen, October 1911.

C. T. **van Valkenburg**: Contribution à l'étude de la Constitution de la substance blanche temporo-occipitale de l'homme. Psychiatrische en Neurologische Bladen. No 4 en 5, 1911.

C. U. Ariëns **Kappers**: Weitere Mitteilungen über Neurobiotaxis. VI. The migrations of the motor rootcells of the vagus-group and the phylogenetic differentiation of the hypoglossus-nucleus from the spino-occipital system. Psychiatrische en Neurologische Bladen, No 4 en 5, 1911.

C. T. **van Valkenburg**: Drie Neurologische gevallen. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. Twede helft. No 26, 1911.

C. U. Ariëns **Kappers** und J. **Ketjen**: Über Zellfärbung in Markscheidenpräparaten. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik. 1911. Bd. XXVIII.

P. **Röthig**: Beiträge zum Studium des Zentralnervensystems der Wirbeltiere: III. Zur Phylogenese des Hypothalamus. Folia Neurobiologica. Bd. V., Nr. 9, 1911.

The following material was added to our collection in 1911

I. Adult, non-cut material.

No.	Material	form	alc.	cell.
3	Petromyzon fluviatilis, spinal cord.	form	alc.	cell.
2	„ Planeri (♀ and ♂), entire animals[1])	„		
4	Myxine glutinosa[2]), head	„		
1	„ „ „	Zenkers fluid		
2	„ „ „	Gerhardt's sol.		
1	„ „ „	Hermann sol.		
1	„ „ „	Sublimate		
1	„ „ „	Podwyssotzki's sol.		
2	„ „ „	Alcohol-ammon.		
	Teleostii.			
1	Trigla hirundo, brain and cerv. cord.	form.		
	Amphibia.			
1	Rana[3]) spec? brain and cerv. cord.	„		
	Reptilia.			
1	Calotes jubatus[3]) brain and cerv. cord.	„		
2	Chamaeleon (vulgaris?) „ „ „ „	„		
2	Chalcides tridactylus[3]) „ „ „ „	„		
1	Doliopterus intestinalis[3]) „ „ „ „	„		
2	Draco volans[3]) „ „ „ „	„		
1	Zygosoma albopunctatum[3]) „ „ „ „	„		
1	Naja (spec?)[3]) „ „ „ „	„		
1	Python reticulatus „ „ „ „	„		
1	„ Schneideri „ „ „ „	„		
1	Psychozoon homalo-cephalus[3]) „ „ „ „	„		
1	Rhacophorus leucomystax[3]) „ „ „ „	„		
1	„ Reinwardtii[3]) „ „ „ „	„		
1	Tupinambis teguin[3]) „ „ „ „	„		
1	Typhlops[3]) (spec?) „ „ „ „	„		
	Birds[4]).			
1	Casuaris uniappendiculatus, brain and cerv. cord.	„		
	Mammalia.			
	Marsupialia.			
1	Dasyurus viverrinus, brain and cerv. cord.	„		
1	Macropus rufus, „ „ „ „		„	
1	„ robustus cervinus, „ „ „ „		„	
1	Halmaturus ruficollis, „ „ „ „		„	
1	Didelphys marsupialis, „ „ „ „	„		

---

1) Presented by Dr. J. J. C. Loman, Amsterdam.

2) Presented by Dr. P. Röthig, Berlin.

3) Presented by Dr. D. de Lange, Buitenzorg.

4) These and following animals were received from Natura Artis Magistra trough the mediation of the zoological Laboratory (Prof. Sluiter) where no mention to the contrary is made.

	form.	alc.	cell.
Chiroptera.			
3 Vespertilio pipistrellus, brain and cerv. cord.[1])	„		
Rodentia.			
3 Dasyprocta aguti, brain and cerv. cord.	„		
1 Lepus cuniculus, „ „ „ „	„		
1 Mus musculus, „ „ „ „	„		
Ungulata.			
1 Antilopa Cervicapra, brain and cerv. cord.	„		
1 Capreola caprae, „ „ „ „	„		
1 Cervulus Revesii, „ „ „ „	„		
1 Hippotragus niger, „ „ „ „	„		
Carnivora.			
1 Felis macroscelis, brain and cerv. cord.	„		
1 Galictis concollor, „ „ „ „	„		
1 „ barbara, „ „ „ „	„		
1 Herpestes griseus, „ „ „ „	„		
1 Lutra lutra, „ „ „ „	„		
2 Nasua narica, „ „ „ „	„		
1 Zibethailarus pardalis, „ „ „ „	„		
Insectivora.			
1 Erinaceus europaeus, brain and cerv. cord.		„	
4 Talpa europaea, „ „ „ „		„	
1 „ „ „ „ „ „	„		
Prosimiae.			
1 Lemur catta, brain and cerv. cord.		„	
Simiae.			
Arctopitheci.			
1 Hapale jacchus, brain and cerv. cord.		„	
Platyrrhini.			
No new material has been preserved			
Katarrhini.			
Cercopitheci.			
1 Callithrix pygraneus, brain and cerv. cord.	„		
1 Cebus fatuellus, „ „ „ „	„		
1 Hamadryas Hamadryas, „ „ „ „		„	
1 Cynomolgus fascicularis, „ „ „ „		„	
1 „ Sinicus, „ „ „ „		„	

[1]) Presented by Dr. Joekes in Leiden.

	form.	alc.	cell.
1 Leptopithecus melalophus, brain and cerv. cord.	"		
1 " " " " " "		"	
1 Macacus rhesus, " " " "	"		
1 " " " " " "		"	
2 Mona Campbelli, " " " "	"		

Anthropomorphae.

	form.	alc.	cell.
1 Simia satyrus, brain and cerv. cord.	"		
1 " " (rachitic) Hypoph.	"		
1 " " brain and cerv. cord		"	

II. Embryological material.

Birds.

1 Gallus domesticus, 5 × 24 hours	Kalium bichr.
1 " " 6 × 24 "	" "
1 " " 6 × 24[1]) "	paraffine
1 " " 7 × 24[1]) "	"
1 " " 7 × 24 + 19 hours[1])	"
1 " " 8 × 24 + 2 " [1])	"

Mammalia.

Insectivora.

	form.	alc.	cell.
1 Erinaceus europaeus neonatus		"	

Homo.

	form.	alc.	cell.
1 Homo 2 mM.	"		
1 " 2·5 "	"		
1 " 14 "	"		"
2 " 15 "	"		
1 " 23 "		"	
1 " 24 "		"	
1 " 27 "	"		
1 " 32 "		"	
1 " 32 "	"		
1 " 50 "	"		
1 " 57 "	"		
1 " 60 "	paraffine[2])		
1 " 68 "		"	
1 " 8 cM.	form.		
1 " 10 "	"		
1 " 11 "	"		
2 " 18 "	"		
1 " 19 "	"		
1 " 24 "	"		
1 " 26 "	"		
1 " 27 "	"		
1 " 30 "	"		
1 " 35 "	"		

[1]) Presented by Dr. P. Röthig, Berlin.
[2]) Partly treated after Bielschowsky.

III. Pathological material.

Homo.

Material		
Idiocy [1]) with contro-lateral cerebro-cerebell. atr.	form.	
„ [2]) „ atrophia N. N. optic, right half of stem and thalamus r. occ. lobe left occ. lobe en prim opt. centra		celloïdine paraffine
Tumor cerebri [3]) dextri, Oblongata and peripheral V. are cut, left hemisph. stem	form.	
Abscessus cerebelli [4]) dextri. Frontal part of cerebellum, oblongata, stem and thalamus	„	
Anencephalus [5]) neonatus	„	

Animals.

Material		
Felis domestica (epilept. animal) Microgyric.	„	
Papio maimon, wound in the left hemisph.	„	
Equus Caballus [6]) encephalus with meningitis		kal. bichr.
Mus Wagneri [7]) var rotans 4 months, brain		alc.
„ „ „ „ 5 „ „		„
„ „ „ „ 6 „ „		„
„ „ „ „ 7 „ „		„
„ „ „ „ 8 „ „		„
„ „ „ „ 9 „ „		„
„ „ „ „ 10 „ „		„
„ „ „ „ 11 „ „		„

IV. Experimental material.

Rodentia.	form.	alc	cell.
Lepus cuniculus. Laesion of the lobus lateralis cerebelli (superficially)	„		
Lepus cuniculus. 14. Laesion of the gyrus endolateralis of the r. hemisphere and partly of the corp. call. Chromated. Now in	„		
Lepus cuniculus. 19. Laesion of the medial side of the right hemisphere chromated. Now in			
Lepus cuniculus. 20. Extirpation of the frontal part of the left hemisphere	kal. bichrom.		
Carnivora.			
Felis domestica (Tela) Extirpation of both labyrinths. Animal died after decerebration [8])		alc.	
Felis domestica (epilepsy) Microgyric. (see pathological material)		„	

1) Presented by Dr. Piters, Druten.
2) Dr. Vos, Maasoord, Poortugaal.
3) Prof. Wertheim-Salomonson and Prof. W. de Vries.
4) Prof. Reddingius, Groningen.
5) Dr. v. d. Heyde, Groot-Ammen.
6) Dr. Thomassen, Breda.
7) Dr. Quix, Utrecht.
8) Presented by Prof. R. Magnus, Utrecht

Felis domestica. 2. Laesion of the gyrus entolat fronpart cut (see Microscopical series) rest in	celloïdine
Felis domestica. (Rufus.) Partial laesion of the corpus call. and laesion of the thalamus and gyrus supra-splen alis partly cut rest (see microscopical series)	Kal. bichrom.

Wax-models.

Dr. Röthig, Berlin, lent the museum of the institute three wax reconstructions of the brains of ducks of the following ages:

1 Anas boschas 2—3 days old.
1 „ „ 4—5 „ „
1 „ „ 6—7 „ „

Dr. S. J. de Lange made a wax reconstruction of the brain of

1 Gallus domesticus 6 days old.

With these specimens our collection of wax models is increased to fourteen, partly phylogenetic (Dr. S. J. de Lange) partly ontogenetic (Dr. E. de Vries) reconstructions.

Macroscopical series.

New series through total brains have not been added, but the Museum is enlarged with an exposé of the cerebella of the following species, of each of which two cerebella, showing the dorsal and the ventral aspect, are exhibited:

Macropus robustus.
Talpa europaea.
Coendu prehensilis.
Sciurus vulgaris.
Ateles ater.
Ateles hybratus.
Macacus sinicus.

Microscopical series.

I. Normal adult series.

Reptilia.

Draco volans.	continuous frontal series	Erik Muller.
Lacerta agilis	„ „ „	Bielschowsky.
Varanus (spec?)	„ „ „	Sambucus.
Chamaeleon	„ „ „	Cresyl violet.
„	„ „ „	„ „

Birds.

1 Colymbus septentrionalis,	alternating frontal series obl.	W. P. p.
1 „ „	„ „ „ „	v. G.
1 Spheniscus demersus,	„ „ „ „	W P. p.
1 „ „	„ „ „ „	v. G.
1 Casuaris australis,	„ „ „ „	W. P. p.
1 „ „	„ „ „ „	v. G.

Mammalia.

Rodentia.

1	Cavia cobaya, left hemisphere $1/10$ [1]	Nissl.
1	„ „ „ „ $1/20$	„
1	„ „ right „ $1/50$	„
1	Coendu prehensilis, left „ $1/20$	„
1	„ „ right „ $1/20$	„
1	Dipodomys total, brain frontal $1/10$	„
1	„ „ „ horizontal $1/10$	„
1	Lepus cuniculus, left hemisphere frontal $1/20$	„
1	„ „ right „ horizontal $1/20$	„
1	„ „ frontal series $1/3$ [2]	W. P. p.
1	„ „ „ „ $1/3$ [2]	v. G.
1	„ europaeus, left hemisphere frontal $1/25$ [1]	Nissl.
1	„ „ right „ horizontal $1/20$	„
1	Mus decumanus, left „ frontal $1/20$	„
1	„ „ „ „ „ $1/20$	„
1	„ „ right „ horizontal $1/20$	„
1	„ musculus, total brain frontal series $1/10$ [1]	„
1	„ „ „ „ „ „ $1/20$	„
1	„ „ „ „ „ „ $1/10$	„
1	„ Wagneri var. rotans, „ „ $1/5$ A	„
1	„ „ „ „ „ „ $1/5$ A	Haem. Heiden.
1	„ „ „ „ (2 m) frontal series altern. B	„ „
1	„ „ [1] „ „ (2 m) „ „ „ B	Nissl.
1	„ „ „ „ (3 m) horizontal var. „	„
1	„ „ „ „ (3 m) frontal series	„
3	„ „ „ „ frontal series cont.	„
1	Sciurus vulgaris left hemisphere frontal series $1/20$	„
1	„ „ right „ horizontal series $1/20$	„

Proboscidea.

1	Elephas indicus, frontal series oblong $1/5$	W. P.
1	„ „ „ „ „ $1/5$	v. Gieson.

Insectivora.

1	Talpa europaea, alternating frontal series	W. P. p.
1	„ „ „ „ „	v. G.

Simiae.

Arctopitheci.

1	Oedipomidas oedipus, alternating frontal series	W. P p.
1	„ „ „ „ „	v. G.

Cercopitheci.

1	Cebus Capucinus, frontal series [3] $1/5$	W. P.

Homo.

Frontal series occipital lobe $1/4$	W. P.
„ „ „ „ $1/4$	v. G.
„ „ „ „ $1/4$	W. P. p

[1]) Presented by Dr. A. B. Droogleever Fortuyn.
[2]) Presented by J. J. L D. Baron van Hoevell.
[3]) Presented by Prof. Dr. L. Edinger, Frankfort o. M.

Frontal series occipital lobe 1/4	Apathy.
„ „ „ „ with stem 1/6	W. P.
„ „ „ „ „ „ 3/6	v. G.
„ „ „ „ „ „ 6/6	Apathy.
„ „ pariet. „ „ „ 1/6	W. P.
„ „ „ „ „ „ 3/6	v. G.[1])
„ „ „ „ „ „ 6/6	Apathy.

II. Embryological series.

1 Gallus domesticus 6 × 24 hours, frontal continuous series	Cresyl violet.
1 „ „ 7 × 24 „ „ „ „	Haem. Eos.

Mammalia.

Rodentia.

1 Lepus cuniculus 10 mM., frontal series, forebrain	Cresyl violet.
1 „ „ 12 „ „ „ „	„ „
1 „ „ 15·5 „ „ „ „	„ „
1 „ „ 15·5 „ sag. serie „	„ „
1 „ „ 8 cM frontal „ „	„ „
1 „ „ 11 „ „ „ „	„ „
1 „ „ 11 „ „ „ thalam.	„ „
1 „ „ 11 „ parallel to Vicq d'Azyr	„ „

III. Pathological series.

Tumor hemisphere dextri (reg. praerol.). Pression on the ganglion Gasseri	
Distal part of oblongata frontal series	Marchi
Frontal part of oblongata and midbrain frontal series	W. P.
„ „ „ „ „ „	v. Gieson
Ganglion Gasseri	W. P.
„ „	v. Gieson.

IV. Experimental series.

Rodentia.

Lepus cuniculus. Laesion of the frontal part of the corp. callosum. Frontal part of the left hemisphere 1/5	Nissl.
Lepus cuniculus. Total laesion the corp. callosum.	
Frontal part	W. P.
Caudal „	W. P.
„ „	v. Gieson.
Mus musculus var. alba 1 Laesion of the corp. callosum	Nissl.
„ „ „ „ 2 „ „ „ „ „	„
„ „ „ „ 4 „ „ „ „ „	Marchi
„ „ „ „ 5 „ „ „ „ „	„
„ „ „ „ 6 „ „ „ „ „	„
„ „ „ „ 9 „ „ „ „ „	Nissl.
„ „ „ „ A „ „ „ „ „	„
„ „ „ „ P „ „ „ „ „	„
„ „ „ „ Q „ „ „ „ „	„
„ „ „ „ R „ „ „ „ altern.	Kulschitzky.
„ „ „ „ R „ „ „ „ „	v. Gieson.
„ „ „ „ S „ „ „ „ „	Kulschitzky.
„ „ „ „ S „ „ „ „ „	v. Gieson.

[1]) Partly replaced by paracarmine.

Carnivora.

Felis domestica. 2. Laesion of the gyrus entolat. Frontal part: frontal series alternating	W. P.
" " " " "	v. Gieson.
Felis domestica. 11. Hemisection of the cerv. cord. (C4) several sections superior and inferior to the laesion	Marchi.
Felis domestica. (Rufus.) Partial laesion of the corp. callosum. Laesion of the thalamus and gyrus supra-splenialis. Two parts behind the frontal lobe: frontal series	"

Report on the work transacted by the Central Institute for Brain Research during the year 1912.

Containing a Supplementary List of Brain Material, Wax Reconstruktions and Microscopical Series added to the Collection in the course of 1912.

Concerning the staff of the institute has to be mentioned that the assistant Dr. Droogleever Fortuyn was appointed lecturer of histology in the University of Leyden. His place was taken by Dr. Mestrom, who worked with us already in foregoing years.

Apart from the members of the institute our laboratory was used by Dr. A. H. Vermeulen, Utrecht, who continued his studies on the equine brain normal and pathologic. Dr. S. J. de Lange completed his studies on the tween- and midbrain of Reptilia: Dr. B. Brouwer examined the macroscopic anatomy of the avian cerebellum, Dr. J. J. Voorhoeve studied piscian cerebella, Dr. Tumbelaka and Dr. Kawilarang visited the inst tute to acquire some knowledge of the human brain.

Dr. Muskens made frequently use of the technical facilities which the laboratory offers while Mej. d'Ancona and Mej. Smit learned the technicalities of microscopical brain research.

Apart from these the laboratory has been visited in the course of this year by Prof. Minor, Moscow; Dr. Shanahan, Sonyea, N.-Y.-State (U. S. A.); Dr. Myrtille Moore Canavan from Boston (U. S. A.); Prof. Emil Holmgren, Stockholm; Prof. Fr. Nissl, Dr M. Bielschowsky, Berlin; Prof. H. Vogt, Wiesbaden; Prof. Karl Petrén, Lund; Dr. Minkowski, Zürich; Prof. Perusini, Dr. U. Lombroso and Dr. Mariconda, Rome.

A large quantity of Zoological material has been received from the Zoological Society „Natura Artis Magistra" through the mediation of the Zoological Laboratory (Prof. Sluiter).

Prof. Minor, Moscow, presented us with two specimens of Acipenser Ruthenus.

Through the mediation of Prof. Lenz in Lübeck the Institute received several sorts of wood, used for the manufacturing of stains and three specimes of Acipenser Sturio.

Fr. E. von Heyden, Plötz in Pommern, sent us three well presersed avian brains: pavo cristatus, otis tarda and buteo vulgaris.

Prof. Edinger, Francfort on Maine, who gives every year new marks of his kind feelings towards the institute, presented us this

year with a series of sections through the brain of Manatus americanus and an other series through that of Arctomys (Marmota?).

Dr. Muskens gave us several piscian brains collected during his sejourn in Napels: Specimens of Scyllium, Torpedo and Labrax and Dr. A. H. Vermeulen, Utrecht, presented us with brains of Cats, goats and pigs.

Avian embryological material was received from Prof. v. Wijhe in Groningen, Prof. Hubrecht, Utrecht and Prof. J. Boeke, Leyden. Rabbit-embryos were given to us by Profs. v. Wijhe and Hubrecht.

A considerable amount of human foetus was presented by Dr. Peet, Amsterdam; Dr. J. J. Voorhoeve, Amsterdam; Dr. Rijk Kramer, Amsterdam; Dr. Cijfer, Amsterdam; Dr. Folmer, Driewegen; Dr. Bijl, Loosduinen; Dr. Bonebakker, Amsterdam and Dr. Brand, Sloterdijk; Dr. Bosch, Amsterdam. Adult human material-normal and pathologic was received from Prof. W. de Vries, Amsterdam; Dr. Piters, Druten; Dr. Offerhaus, Deventer; Prof. Reddingius, Groningen and from the Asylum Meerenberg.

The following papers were published:

C. U. Ariëns Kappers: Über Zellfärbung in chromiertem Material mittels Holunderbeerensaft. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik. Bd. 28, 1911.

A. B. Droogleever Fortuyn: Notiz über den Eintritt der motorischen Nervenwurzeln in die Medulla oblongata und über die Lage der motorischen Kerne bei Amia calva L. Folia Neurobiologica. Bd. VI, Heft 1, 1912.

C. T. van Valkenburg: Caudal connections of the corpus mammillare. Proceedings of the Koninklijke Akademie van Wetenschappen, Amsterdam, April 25, 1912.

Dito: The Splitting of the trochlear-nucleus. Proceedings of the Koninklijke Akademie van Wetenschappen, Amsterdam, April 25, 1912.

S. J. de Lange: The red nucleus in Reptilia. Proceedings of the Koninklijke Akademie van Wetenschappen, Amsterdam, April 25, 1912.

C. U. Ariëns Kappers: The Arrangement of the Motor nuclei in the Brain of Chimaera monstrosa, compared with other fishes. Proceedings of the Koninklijke Akademie van Wetenschappen, Amsterdam, May 1912.

P. Röthig: Beiträge zum Studium des Zentralnervensystems der Wirbeltiere, Nr. 5. Zellanordnungen im Vorderhirn der Amphibien mit besonderer Berücksichtigung der Septumkerne und ihr Vergleich mit den Verhältnissen bei Testudo und Lacerta. Verhandelingen der Koninklijke Akademie van Wetenschappen, Amsterdam, Juni 1912.

C. T. v. Valkenburg. Algemeene klinische localisatie in het Centrale Zenuwstelsel. Wolters, Groningen, 1912.

C. U. Ariëns Kappers: Weitere Mitteilungen über Neurobiotaxis. Nr VII. — Die phylogenetische Entwicklung der motorischen Wurzelkerne in Oblongata und Mittelhirn. — Folia Neurobiologica, Sommerergänzungsheft zu Bd. VI, 1912.

Dito: Lijst van Neurologische, Psychologische, Anatomische en Physiologische tijdschriften aanwezig in Nederland, Psychiatrische en Neurologische Bladen, N° 4, 1912.

H. B. Droogleever Fortuyn: Die Ontogenie der Kerne des Zwischenhirns beim Kaninchen. Archiv für Anatomie und Physiologie, anatomische Abteil. 1912.

J. de Vries: Über die Zytoarchitektonik der Großhirnrinde der Maus und über die Beziehungen der einzelnen Zellschichten zum Corpus callosum auf Grund von experimentellen Läsionen. Folia Neurobiologica, Band VI, 1912.

The following material was added to our collection in 1912.

Normal adult material[1]).

		form.	alc.	cell.
	Selachii.			
2	Lamna cornubica, brain and cerv. cord.	"		
	Ganoideï.			
1	Acipenser ruthenus[2]), brain and spinal cord.	"		
1	" " [2]), spinal cord.	"		
	Aves.			
1	Androglossa amazonica brain and cerv. cord.	"		
1	Buteo vulgaris[3]) " " " "	"		
1	Leptopilus crumenifer " " " "	"		
1	Pavo (crist?) masculinus[3]) " " " "	"		
1	Otis tarda[3]) " " " "	"		
	Mammalia.			
	Marsupialia.			
1	Macropus robustus corpora quadrigemina	"		
	Rodentia.			
1	Dasyprocta aguti, brain and cerv. cord.	"		
2	Lepus cuniculus, frontal brain and cereb.	"		
1	" " brain and cerv. cord.	"		
1	" vulgaris, " " " "	"		
1	Myopotamus coypu, " " " "	"		
	Chiroptera.			
1	Plecotus auritus, brain and cerv. cord.	"		
	Ungulata.			
1	Capra hircus[4]), brain and cerv. cord. formerly in alcohol, now	"		
1	Camelopardalis giraffa, brain	"		
1	" " " and cerv. cord.	"		
1	Cervus hippelaphus " " " "	"		
1	Dendrolagus inustus, " " " "	"		
1	Sus scropha domestica[4]), " " " "	"		

1) If no other source is mentioned, the material of this list is presented by the Zoological Society „Natura Artis Magistra" trough the mediation of the Zoological laboratory (Prof. Sluiter).

2) Presented by Prof. Minor in Moscou.

3) Presented by Fr. E. von Heyden, Plötz in Pommern.

4) Presented by Dr. A. A. H. Vermeulen, Utrecht.

	form.	alc.	paraff.
Edentata.			
1 Choloepus didactylus, brain and cerv. cord.	"		
Insectivora.			
2 Talpa europaea, brain and cerv. cord.	"		
Cetacea.			
2 Phocaena communis, brain and cerv. cord.	"		
1 Tursio tursiops, " " " "	"		
Pinnipedia.			
1 Phoca Vitulina, brain and cerv. cord.	"		
Carnivora.			
1 Arctitis bintourong, brain and cerv. cord.	"		
2 Felis domestica[1], " " " "	"		
1 Heliarctos malayanus, " " " "	"		
1 Putorius vulgaris, " " " "	"		
1 Ursus arctos, " " " "	"		
Prosimiae.			
1 Chiromys madagascariensis[2], brain and cerv. cord.		"	
1 " " right hemisph. and stem	"		"
1 " " left "	"		
Platyrrhini.			
Arctopitheci.			
1 Oedipomidas oedipus, brain and cerv. cord.	"		
Cebidae.			
1 Ateles paniscus, brain and cerv. cord.	"		
1 Callithrix jacchus, " " " "	"		
2 Cebus fatuellus, " " " "	"		
1 Mycetes niger, " " " "	"		
1 Trachypithecus maurus, " " " "	"		
Katharrhini.			
Cercopitheci.			
1 Cercopithecus pygerythrus, brain and cerv. cord.	"		
1 Cynocephalus sabacus, " " " "	"		
1 Inuus inuus, " " " "	"		
1 Macacus cynomolgus, " " " "	"		
1 " rhesus, corpora quadrigemina	"		
1 Maimon maimon, brain and cerv. cord.	"		

[1]) Presented by Dr. A. A. H. Vermeulen, Utrecht.
[2]) Acquired from the Anatomical Laboratory in Amsterdam.

Anthropomorphae.	form.	alc.	cell.
1 Simia satyrus juv., brain and cerv. cord	„		
1 Troglodytes niger, „ „ „ „	„		
1 „ „ hypophysis	„		
Homo.			
2 Normal hemispheres[1]), preparations of the insular region	„		

Embryological material.

Mammalia.	form.	alc.	paraff.
Rodentia.			
1 Lepus cuniculus, uterus with embryos of some mM. length	„		
5 Lepus cuniculus 8 mM. (in utero)	„		
1 „ „ 8 „			„
3 „ „ 7 à 8 cM.	„		
5 „ „ neonati without brain (spinal cord preserved)	„		
Homo.			
1 Homo 18 mM.	„		
1 „ 22 „	„		
1 „ 24 „	„		
1 „ 24 „ Cranioschizis	„		
1 „ 32 „	„		
1 „ 12 cM.	„		
1 „ 20 „	„		
1 „ 25 „	„		

Pathological material.

Simiae.	form.	alc.	cell.
Platyrrhini.			
1 Cebus hypoleucus without corp. call. Brain and cerv. cord.			
Homo.			
1 Apraxia-aphasia (No 48) tempero-parietal focus. Several parts are cut, rest in	„		
1 Idiocy[2]) No 52) with lunate sulcus. Area striata is examined. Rest in	„		
1 Amblyopia[3]) (No 53). The primary optic centers are cut. Rest in	„		
1 Focus[4]) in the corp. callosum. The part with the focus is examined, rest in	„	and	„

---

[1]) Presented bij Prof. W. de Vries, Amsterdam.

[2]) Presented bij Dr Piters, Druten.

[3]) Presented bij Dr. Offerhaus (Deventer) and Prof. Reddingius (Groningen).

[4]) Presented by the Asylum Meerenberg

	form.	alc.	cell.
1 Lophius piscatorius, praep. of the nervus C. I	„		
1 „ „ brain in situ	„		
1 „ „ spinal cord and cauda eq.			„
1 Orthagoriscus mola, brain and cerv. cord.	„		
1 Pleuronectes platessa, praepar. of the operculum			
1 „ „ brain in situ	„		
1 „ „ part. of the cerv. cord.			„
1 Rhombus maximus, part of the cerv. cord.			„
1 „ „ brain and cerv. cord.	„		
1 Silurus glanis, brain in situ	„		
Amphibia.			
1 Salamandra maculosa, part of the cerv. cord.			„
Reptilia.			
2 Alligator sklerops, brain and cerv. cord.	„		
1 „ „ „ „ „ „		„	
1 Boa constrictor, part of the cerv. cord.			„
2 „ „ brain and cerv. cord.	„		
1 „ „ brain and spinal cord.	„		
1 Chelone imbricata, brain[1]) and cerv. cord.	„		
1 „ midas, praepar. of the epistriatum		„	
2 „ „ parts cervical cord.			„
1 „ (spec.?) brain and cerv. cord.	„		
1 Crocodillus porosus, „ „ „ „	„		
1 Epicrates striatus, „ „ „ „	„		
2 Eunectes murinus, „ „ „ „	„		
1 „ „ brain in situ	„		
1 Naja tripudiata, „ „ „	„		
1 Python bivittatus, brain and cerv. cord.		„	
1 Testudo tabulata, „ „ „ „	„		
1 „ „ „ „ „ „		„	
1 Varanus salvator, „ „ „ „	„		
1 „ „ part of the cerv. cord.			„
1 Zonurus giganteus, brain and cerv. cord.	„		
Aves.			
1 Anas boschas, brain and cerv. cord.	„		
1 Ara sittacus, „ „ „ „	„		
1 „ „ mouth and pharynx	„		
1 Buteo vulgaris, brain and cerv. cord.	„		
1 Casuaris australis, „ „ „ „			„
1 Chera progne, „ „ „ „	„		
1 Ciconia alba, part of the cerebellum and oblongata			„
1 „ „ cervical cord.			„
1 „ „ mouth and pharynx	„		
1 „ „ parts of the choane and pharynx			paraff.
1 „ „ syrinx		„	
1 Colymbus septentrionalis, brain and cerv. cord.			cell.
1 Corvus (spec.?), brain and cerv. cord.		„	
1 Cygnus nigricollis, brain in situ	„		
1 Falco (spec.?), brain and cerv. cord.	„		
1 Gypohierax angolensis, „ „ „ „	„		

[1]) The fore-brain is missing.

			form.	alc.	cell.
1	Gyps fulvus,	brain and cerv. cord.	„		
1	Haliaetus melanoleucus,	„ „ „ „	„		
1	Numenius arquatus,	„ „ „ „	„		
1	„ „	mouth and pharynx.	„		
1	Otis brachyotis,	brain and cerv. cord.	„		
1	Pavo cristatus	„ „ „ „	„		
1	„ „ var. alba,	„ „ „ „	„		
1	„ nigripennis,	„ „ „ „	„		
1	Phoenicopterus roseus,	„ „ „ „	„		
1	Rhea americana,	„ „ „ „	„		
1	„ „ var. alba,	„ „ „ „	„		
1	Spheniscus demersus,	„ „ „ „			„
1	„ „	intumescentia cerv. et lumb.			paraff.
1	„ „	part of the spinal. cord.	„		
1	Strix flammea,	brain and cerv. cord.	„		
1	Struthio camelus,	„ „ „ „	„		
1	Sula bassana,	„ „ „ „	„		
1	Turdus	„ „ „ „		„	
	Mammalia.				
	Marsupialia:				
1	Didelphys marsupialis,	brain and cerv. cord.		„	
1	„ „	brain in situ	„		
1	„ „	part of the cerv cord.			„
1	„ „	(young spec.) cerv. cord.			„
1	Halmaturus agilis,	brain and cerv. cord.		„	
1	„ ruficollis (Ben.)	left hemiphere.	„		
1	„ „ „	brain and cerv. cord.	„		
1	Potorous tridactylus (Hypsiprymnus murinus)	brain and cerv. cord.			„
1	Macropus robustus,	brain and cerv. cord.			„
1	„ „	part of the cerv. cord.			„
1	„ „	brain and cerv. cord.	„		
	Chiroptera.				
2	Vespertilio murinus,	brain and cerv. cord.	„		
1	„ „	„ „ „ „		„	
2	„ mystacinus,	„ „ „ „	„		
2	Vesperugo noctula,	„ „ „ „	„		
1	„ „	„ „ „ „		„	
1	„ „	„ „ „ „			„
	Rodentia.				
1	Coendu prehensilis,	brain and cerv. cord.	„		
1	Cynomys ludovicianus,	„ „ „ „	„		
1	Dasyprocta aguti,	„ „ „ „	„		
1	„ „	„ „ „ „		„	
1	Echinosciurus aureogaster,	„ „ „ „	„		
1	Heterosciurus notatus,	„ „ „ „	„		
1	„ prevostii,	„ „ „ „		„	
1	Hystrix cristata,	„ „ „ „	„		
3	„ javanica,	„ „ „ „	„		
1	Lagostomus trichodactylus,	„ „ „ „	„		

		form.	alc.	cell.
1	Myopotamus coïpu, brain and cerv. cord.	„		
1	„ „ spinal cord.	„		
1	„ „ brain and cerv. cord.		„	
1	Pteromys nitidus, „ „ „ „	„		
1	Sciurus vulgaris, „ „ „ „	„		
1	„ „ „ „ „ „		„	
1	„ „ brain in situ	„		
	Proboscidea.			
1	Elephas indicus, left hemisphere and stem with left cerebellum			„
1	Elephas indicus, right cerebellum, hypophyse and ganglion Gasseri	„		
	Ungulata.			
1	Alces machlis brain and cerv. cord.	„		
1	Anoa depressicornis, „ „ „ „	„		
1	Bibos sondaïcus, „ „ „ „	„		
3	Bos taurus, „ „ „ „	„		
1	„ „ stemganglia and medulla	„		
1	Cervus elaphus, brain and cerv. cord.	„		
1	Cervulus muntjac, „ „ „ „	„		
1	„ „ „ „ „ „		„	
1	Cervus (coassus) rufus, „ „ „ „	„		
1	„ nemoriphagus, „ „ „ „		„	
1	Equus caballus, „ „ „ „	„		
1	„ „ dito without cerebell.	„		
1	Dicotyles labiatus, brain and cerv. cord.	„		
1	Oreas livingstonii, „ „ „ „	„		
2	Ovis aries, „ „ „ „	„		
1	„ „ stemganglia and medulla	„		
1	„ „ forebrain	„		
1	„ tragelaphus, brain and cerv. cord.	„		
1	„ „ „ „ „ „		„	
1	Rucervus eldii, „ „ „ „	„		
1	Rusa hippelaphus molucc., „ „ „ „	„		
1	„ „ „ „ „ „		„	
2	„ porcinus, „ „ „ „	„		
1	Sus scrofa, (8 months) occ. lobe in paraff. rest in	kalium bichrom.		
1	Tapirus indicus, brain and cerv. cord.	form.		
1	„ „ „ „ „ „		alc.	
1	„ „ the half of the brain	„		
1	Tragulus javanicus, brain and cerv. cord.	„		
1	„ meminna, „ „ „ „	„		
	Edentata.			
1	Choloepus didactylus, brain and cerv. cord.	„		
1	Tamandua tetradactyla, part of the cerv. cord.			„
	Carnivora.			
1	Arctictis binturung, brain and cerv. cord.		„	
1	Canis familiaris, brain without r. hemisph.	„		

		form.	alc.	cell.
1	**Canis familiaris, brain in situ**	„		
1	**„ lupus, brain and cerv. cord.**	„		
1	**„ „ „ „ „ „**	„		
2	**Felis bengalensis jav., „ „ „ „**	„		
1	**„ „ „ stem and medulla**	„		
2	**„ concolor, brain and cerv. cord.**	„		
1	**„ „ „ „ „ „**		„	
1	**„ leo, „ „ „ „**	„		
1	**„ „ „ „ „ „**		„	
1	**„ onca, „ „ „ „**	„		
1	**„ „ „ „ „ „**		„	
1	**Galictis vittata, „ „ „ „**		„	
1	**Ictis ermineus (Mustela erminea) „ „ „ „**	„		
1	**„ „ „ „ „ „ „ „**		„	
1	**Lutra vulgaris, „ „ „ „**	„		
1	**Lynchus lynx, „ „ „ „**	„		
1	**Mustela foïna, „ „ „ „**	„		
1	**Nasua narica, „ „ „ „**	„		
5	**„ rufa, „ „ „ „**	„		
3	**Paradoxurus hermaphrodita, „ „ „ „**	„		
1	**„ „ „ „ „ „**		„	
1	**„ „ nucl. caudatus and taenia sem.**	„		
1	**„ stem and medulla**			„
1	**„ leucomystax, brain and cerv. cord.**	„		
1	**Putorius putorius, „ „ „ „**	„		
1	**Ursus arctos, „ „ „ „**	„		
1	**„ malayanus, „ „ „ „**	„		
1	**Vulpes lagopus, „ „ „ „**	„		
1	**Zibethailurus pardalis, „ „ „ „**	„		
1	**„ „ „ „ „ „**		„	
	Pinnipedia.			
3	Phoca vitulina, brain and cerv. cord.	„		
1	„ „ spinal cord.	„		
	Cetacea.			
2	Phocaena communis, various parts		„	
1	„ „ brain and spinal cord.	„		
	Insectivora.			
1	Erinaceus europaeus, brain and cerv. cord.	„		
1	Talpa europaea, „ „ „ „			„
	Prosimiae.			
1	Lemur brunneus, brain and cerv. cord.		„	
2	„ catta, „ „ „ „		„	
1	„ macaco „ „ „ „	„		
2	„ mongoz, „ „ „ „	„		
1	„ varius, „ „ „ „	„		
1	Nycticebus tardigrad. (juv.) brain and cerv cord.			
2	„ „ „ „ „ „ „	„		

Simiae.	form.	alc.	cell
Arctopitheci.			
1 Hapale jacchus, brain and cerv. cord.	„		
3 „ „ „ „ „ „		„	
1 „ „ „ „ „ „	„		
1 Oedipomidas oedipus, brain and cerv. cord.			„
1 „ „ „ „ „ „	„		
Platyrrhini.			
1 Ateles ater, brain and cerv. cord.	„		
1 „ „ „ „ „ „		„	
1 „ hybridus, „ „ „ „	„		
2 Cebus fatuellus, „ „ „ „	„		
1 „ hypoleucus, „ „ „ „	„		
1 „ lunatus, „ „ „ „	„		
2 Nyctipithecus trivirgatus, „ „ „ „	„		
Katarrhini.			
Cercopitheci.			
2 Cercopithecus callitrichus, brain and cerv. cord.	„		
2 „ (Rhinostictus) cephus „ „ „ „	„		
1 „ cynosurus, „ „ „ „		„	
3 Choiropithecus porcarius, „ „ „ „	„		
1 „ „ spinal cord.	„		
2 Cynocephalus (hamadryas) hamadryas, brain and cerv. cord.	„		
1 Cynocephalus (hamadryas) hamadryas, brain and cerv. cord.		„	
2 Cynomolgus fascicularis (Lophopithecus mitratus), brain and cerv. cord.	„		
1 Cynomolgus (Macacus) pileatus brain and cerv. cord.	„		
1 Erythrocebus patas, brain and cerv. cord.	„		
1 „ „ „ „ „ „		„	
2 Macacus cynomolgus, „ „ „ „		„	
1 „ rhesus, „ „ „ „	„		
1 „ „ nucleus candatus and taenia sem.		„	
3 „ sinicus, brain and cerv. cord.	„		
1 „ „ „ „ „ „		„	
1 Mona mona, „ „ „ „	„		
1 Semnopithecus entellus, „ „ „ „	„		
Anthropomorphae.			
1 Hylobates Lar[1]), Cerebellum and oblongata			„
1 „ syndactylus, brain and cerv. cord.	„		
1 Simia satyrus, „ „ „ „		„	
1 „ „ „ „ „ „	„		
1 Troglodytes (Gorilla) Gorilla[2]), Oblongata			„
1 Anthropopithecus troglodytes (niger), brain and cerv. cord.	„		

[1]) Presented by Prof. F. W. Mott, London.
[2]) Presented by Prof. L. Bolk, Amsterdam.

		form.	alc.	cell.
1	Anthropopithecus troglodytes (niger) hemispheres		„	
1	„ „ „ stem and cereb.			„
	Homo.			
1	Child of 5 months, right hemisph. and halved stem	„		
1	„ „ 5 „ left „			„
2	Adult man, brain and cerv. cord.		„	
1	„ „ praepar. of the striatum	„		
2	„ „ cerebellum and oblongata	„		
1	„ Indian brain and cerv. cord.	„		
3	„ Javanese brains „ „ „	„		
3	„ Negro „ „ „ „	„		

II. Embryones et neonati.

		form.	alc.	
	Selachii.			
7	Acanthias vulgaris, from 16 — 19 cM.	„		
2	Raja Clavata, 38 mM.		„	
1	„ „ 81 „		„	
1	„ „ 89 „		„	
1	„ „ 50 „			paraff.
	Ganoïdei.			
3	Lepidosteus osseus[1]) 50 mM. length	„		
	Amphibia.			
	Rana temporaria, larvae of different sizes stained in alcohol, Carnoy, Hg_2Cl_2, Flemming		„	
	Reptilia.			
3	Lacerta viridis 32 mM. length	„		
1	„ „ 52·5 „ „	„		
1	„ „ 61·0 „ „	„		
1	„ „ 66·5 „ „	„		

	Aves.	kalium	bichr.
1	Gallus domesticus, 7 × 24 hours	kalium	bichr.
1	„ „ 8 × 24 „	„	„
1	„ „ 9 × 24 „	„	„
1	„ „ 10 × 24 „	„	„
1	„ „ 11 × 24 „	„	„
1	„ „ 12 × 24 „	„	„
1	„ „ 13 × 24 „	„	„
1	„ „ 14 × 24 „	„	„
1	„ „ 15 × 24 „	„	„
1	„ „ 16 × 24 „	„	„
1	„ „ 17 × 24 „	„	„

[1]) Presendet by Mr. Phelps Allis, Menton.

Mammalia.	form.	alc.	cell.
Rodentia.			
1 Cavia cobaya, 40 mM. length	„		
1 „ „ 43 „ „	„		
1 „ „ 43 „ „		„	
2 Dasyprocta aguti, neonati	„		
Mus musculus, 11 mM. length	alc. + ac. picr.		
„ „ 11 „ „	kal. bichrom.		
„ „ 19 „ „	alc. + ac. picr.		
„ „ 19 „ „	kal. bichrom.		
„ „ neonati	alc. + ac. picr.		
„ „ „	kal. brichom.		
„ „ var. alba; different sizes		alc.	
„ rattus, different sizes	form.		
Ungulata.			
1 Bos taurus, length of the head 7·5 cM.	„		
1 „ „ „ „ „ „ 11·5 „	„		
1 „ „ „ „ „ „ 14 „	„		
1 „ „ „ „ „ „ 15 „	„		
1 „ „ „ „ „ „ 18 „	„		
1 „ „ „ „ „ „ 20 „	„		
1 „ „ „ „ „ „ 23 „	„		
1 Dama dama, neonatus	„		
1 Rusa hippelaphus, „	„		
1 Sus scropha, 20 mM. length.		„	
Carnivora.			
1 Felis domestica length 8 cM. fix. Carnoy		„	
1 „ „ „ 8 „ „ Hg_2Cl_2, brain without hemisphere		„	
1 Felis domestica, neonata brain in situ	„		
1 „ „ „ half brain		„	
1 Lutra vulgaris, „ brain and cerv. cord.	„		
1 Ursus malayanus, „ „ „ „ „	„		
Homo.			
1 Homo 2 mM.			paraff.
1 „ 2·5 „		„	
2 „ 3 „	„		
1 „ 3·5 „			„
1 „ 3·5 „		„	
1 „ 5 „	„		
1 „ 7 „	Carnoy's liquid.		
1 „ 8 „			paraff.
2 „ 10 „	form.		
1 „ 11·5 „			„
2 „ 12 „	„		
1 „ 12 „		alc.	
2 „ 13 „	„		
1 „ 14 „	„		
1 „ 14 „		„	

				form.	alc.	paraff.
1	Homo	16 mM.		„		
1	„	18 „				„
1	„	18 „		„		
2	„	23 „		„		
1	„	24 „			„	
2	„	26 „		„		
1	„	27 „		„		
1	„	29 „		„		
1	„	30 „		„		
1	„	31 „		„		
1	„	33 „		„		
1	„	34 „		„		
1	„	45 „		„		
1	„	46 „		„		
1	„	50 „		„		
1	„	60 „		„		
1	„	67 „		„		
1	„	70 „		„		
2	„	70 „	(gemelli)			
1	„	72 „		„		
1	„	73 „		„		
1	„	74 „		„		
1	„	77 „		„		
1	„	80 „		„		
1	„	86 „		„		
1	„	10 cM		„		
1	„	10·2 „		„		
1	„	10·6 „		„		
1	„	11·4 „		„		
1	„	13·0 „		„		
2	„	13·5 „		„		
2	„	16·0 „		„		
1	„	17·0 „		„		
2	„	18·00 „		„		
1	„	21·00 „		„		
2	„	24·00 „		„		
2	„	25·0 „				cell.
2	„	28·0 „	(gemelli)	„		
1	„	31·0 „		„		
1	„	32·0 „	left hemisphere and stem			paraff.
1	„	34·0 „		„		
1	„	35·0 „			„	
1	„	35·0 „		„		
1	„	42·5 „			„	
1	„	neonatus		„		
1	„	„			„	
1	„	„	left hemisphere			cell.
1	„	„	rigt „ 10 parts of the cortex in paraffine, rest in		„	

III. Pathological material.

Ungulata.

1	Sus scropha, Anophtalmia; occ. lobe in par. rest	kal. bichrom.		
1	Equus caballus, acquired blindness	form.		

Rodentia.	form.	alc.	cell.
3 **Cavia cobaya, infected with trypanosoma gamb.**	"		
1 **Lepus cunicilus, otitis media bilateralis**			"
1 **Mus musculus alba monstrum**		"	
1 " " **japanicus, deafborn; stem**			"
Simiae.			
Platyrrhini.			
Cebus hypoleucus, encephalomalacia			
1 Cebus chrysopus, wound rigt; righthemisph.			
Katarrhini.			
1 Choreopithecus porcarius, wound (left)	"		
Homo.			
1 Homo 2 mM., monstrum acardius	"		
1 " 5 " "	"		
1 " 17 " "	"		
1 " 7 months foetus anencephalus	"		
1 " neonatus anencephalus	"		
Paralysis N⁰. 1, 3, 9, 11, 14, 15, 21, 26, 34, 38	"		
Malacia (bilater) " 4, 12	"		
Aphasia " 2, 10, 13, 18, 28, 45	"		
Idiocy " 5, 17, 19, 46	"		
Microcephalus " 6, 25, 36, 39, 40, 47	"		
Meningitis purulenta " 8, 24	"		
Tumor cerebri " 16, 41, 42 en W. S.	"		
Lues " " 22	"		
Dementia senilis " 23, 35	"		
Tabes juvenilis " 27	"		
Hemiplegia " 29	"		
Paralysis bulbaris " 30	"		
" agitans " 31	"		
Encephalitis hemisph. " 32	"		
Delirium acutum " 37	"		"
Atrophia cerebelli " 43	"		

Experimental material.

Reptilia.	form.	alc.	cell.
Anguis fragilis, lesion of the fore- and midbrain			"
Lacerta agilis, " " " " " "			"
Mammalia.			
Rodentia.			
Cavia cobaya, neonatus, *a)* Lesion of the genu corp.			
call.; frontal parts			"
rest	"		

	form.	alc.	cell.
Cavia cobaya, adult, *b)*[1]) Fore brain			″
″ ″ ″ *c)* Lesion of the genu corp. call.; frontal parts			paraff.
rest	″		
″ ″ ″ E. Netto eye-exst. left side; forebrain and thalamus	″		
″ ″ ″ F. Bruto eye-exst. left side; forebrain and thalamus	″		
″ ″ neonata H. Lesion of the genu corp. call.; frontal parts			″
rest	″		
Lepus cuniculus adult, X. and Y. Lesion of the distal midbrain. Forebrain and thalam.	″		
Lepus cuniculus, 1. Lesion of the splenium corp. call. Spinal cord in			cell.
″ ″ 4. Lesion of the splenium corp. call.; frontal parts			″
″ ″ 16. Exstirpation of the right frontal lobe. Stem and occ. brain	″		
Carnivora.			
Canis familiaris[2]) spinal cord I, post.-root section		″	
″ ″ [2]) ″ ″ II, ″ ″ ″	″		
″ ″ [2]) ″ ″ VII, ″ ″ ″	″		
2 Canis familiaris[3]) operated in the frontal lobe; other frontal lobe			paraff.
rest (except the occip. lobes)	″		
Felis domestica[2]) spinal cord. III, post.-root section	″		
″ ″ [2]) ″ ″ IV, ″ ″ ″	″		
″ ″ [2]) ″ ″ V, ″ ″ ″	″		
″ ″ [2]) ″ ″ VI, ″ ″ ″	″		
Felis domestica, neonata. Exstirp. of the left eye; forebrain		Muller	
″ ″ adult. Bruto exstirp. right eye; forebrain thalamus and hindbrain			″
″ ″ 3. Lesion of the splenium corp. call. Cerebellum and oblongata			″
″ ″ adult. Lesion of the gyrus ectos. ant.			″

Wax-models.

Dr. S. J. de Lange made a collection of wax-models of forebrains, partly in collaboration with Miss J. Ketjen. In the preceding year Dr. Ernst de Vries had already made some wax models of human embryos. Our collection is now as follows:

Homo embryo 3 mM.	forebrain and stem
″ ″ 15 ″	″ ″ ″
″ ″ 27 ″	″ ″ ″
″ ″ 55 ″	″ ″ ″
Didelphys marsupialis,	forebrain
Varanus salvator	″
Eunectes murinus,	″

---

[1]) Exstirpation of the left cerebell. hemisph.
[2]) Presented by Prof. R Magnus, Utrecht.
[3]) Presented by Prof. G. van Rijnberk, Amsterdam

Chelone midas,	**forebrain**
Rana esculenta,	„
Lophius piscatorius	„
Heptanchus cinereus	„

Macroscopical series.

In the Museum of the Institute several series of macroscopical sections are present.

Size about $^3/_4$ cM.; the sections are preserved in gelatine:

Homo		**frontal**	**series**
„		**sagittal**	„
„		**horizontal**	„
Cercopithecus cephus		**sagittal**	„
„ „		**horizontal**	„
Choiropithecus porcarius		**frontal**	„
Canis familiaris		„	„
„ **lupus**		„	„
Felis concolor		„	„
„ **domestica**		„	„
Bos taurus		**horizontal**	„
Tapirus indicus		**frontal**	„
Elephas „	**(half hemisph.)**	„	„
Myopotomus coypu		„	„
Phocaena communis	„ „	„	„
Halmaturus ruficollis		**sagittal**	„

List of Microscopical sections.

I. Adult material.

Cyclostomes.

1	Petromyzon fluviatilis, continuous	**frontal**	series	Haemat.
1	„ „ „	**sagittal**	„	„
1	„ „ „	**horizontal**	„	„

Selachii.

Squalidae.

1	**Heptanchus cinereus, alternating** frontal series	Weigert
1	**Hexanchus griseus,** „ „ „	„
1	**Galeus canis, continuous** „ „	W. P. p.[1])
1	**Scyllium canicula,** „ „ „	**Lithium** carm.
1	„ „ „ „ „ **forebrain and ganglia** habenulae	**Haemat.**
1	**Scyllium canicula, continuous frontal series**	**W. P.** p.
1	„ „ „ **sagittal** „	**W. P.** p.
1	„ „ „ **trough** the eye **series**	**Haemat.**
1	**Selache maxima, alternating frontal series**	**W. P.** p.
1	„ „ „ „ „	v. G[2])

---

[1]) **W. P.** p. **means:** stained **after** Weigert-Pal **with** a contra-stain of **paracarmine.**

[2]) **v. G. means:** stained **after** van Gieson.

Rajidae.

1	Centrophorus granulosus, continuous frontal series, forebrain and ganglia haben.	Haemat.
1	Raja Clavata, continuous frontal series forebrain, midbrain and Oblong.	v. G.
1	Torpedo marmorata, continuous frontal series forebrain midbrain and Oblong	v. G.

Holocephali.

1	Chimaera monstrosa, alternating frontal series	W. P. p.
1	„ „ „ „ „	v. G.
1	„ „ continuous „ „ trough thalamus, midbrain and oblong.	W. P. p.

Ganoidei.

1	Amia calva, alternating frontal series	W. P. p.
1	„ „ „ „ „	v. G.

Teleostei.

1	Cottus (species?), continuous frontal series	Haem. Eosine.
1	Gadus morrhua, alternating „ „	v. G.
1	„ „ „ „ „	W. P. p.
1	„ „ „ „ „	Indigoc
1	„ „ „ „ „	W. P. p.
1	„ „ continuous „ „ through the VII and VI nuclei	paracarmine.
1	Hippoglossus vulg, alternating „ „	W. P. p.
1	„ „ „ „ „	v. G.
1	Lophius piscatorius, continuous „ „	v. G.
1	„ „ alternating „ „	v. G.
1	„ „ „ „ „	W. P. p.
1	„ „ frontal sections spinal cord.	W P. p:
1	„ „ „ „ „ „	v. G
1	Pleuronectes platessa, alternating frontal series	W. P. p.
1	„ „ „ „ „	v. G.
1	„ „ continuous „ „	v. G.
1	„ „ N. opticus „ „	W. P. p.
1	Rhombus maximus, alternating „ „	W. P. p.
1	„ „ „ „ „	v. G.
1	Tinca tinca „ sagittal „	v. G.
1	„ „ „ „ „	W. P. p.
1	„ „ continuous oblongata frontal „	W. P. p.
1	„ „ „ „ „ „	paracarm.
1	„ „ „ obl. and midbrain „ „	lith. carm.

Amphibia.

1	Rana esculenta, continuous frontal series	W. P. p.
1	„ „ alternating „ „	W. P. p.
1	„ „ „ „ „	Haemat
1	„ „ sagittal „	W. P. p.
1	„ „ „ „ „	Haemat.
1	Salamandra maculata, „ frontal „	W. P. p.
1	„ „ „ „ „	Haemat.
1	„ „ continuous sagittal „	W. P. p.
1	„ „ „ frontal „	W. P. p.

Reptilia.

1	Alligator sklerops, alternating frontal series	W. P. p.
1	„ „ „ „ „	v. G.
1	„ „ „ sagittal „	W. P. p.
1	„ „ „ „ „	v. G.
1	Boa constrictor, „ frontal „	W. P. p.
1	„ „ „ „ „	v. G.
1	Chelone midas, „ „ „	W. P. p.
1	„ „ „ „ „	v. G.
1	Eunectes murinus, „ sagittal „	W. P. p.
1	„ „ „ „ „	v. G.
1	Lacerta (species?), continuous frontal „	W. P.
1	„ „ „ sagittal „	W. P. p.
1	„ agilis, „ frontal „	Nissl.
1	Varanus salvator, alternating „ „	W. P. p.
1	„ „ „ „ „	v. G.
1	„ „ „ sagittal „	W. P. p.
1	„ „ „ „ „	v. G.

Aves.

1	Chrysomitris spinus, medulla oblong. frontal series	W. P. p.
1	„ „ „ „ „ „	paracarm.
1	Ciconia alba „ „ „ „	W. P. p.
1	„ „ „ „ „ „	v. G.
1	„ „ „ „ sagittal „	W. P. p.
1	„ „ „ „ „ „	v. G.
1	„ „ forebrain frontal „	W. P. p.
1	„ „ „ „ „ „	v. G.

Monotremata.

2	Echidna[1]), altern. frontal series oblongata and cerebell.	Nissl.

Marsupialia.

1	Didelphys mars, alternating frontal series	W. P. p.
1	„ „ „ „ „	v. G.
1	„ „ (very young) „ „ „	W. P. p.
1	„ „ „ „ „ „ „	v. G.
1	Macropus robustus, oblongata „ „ „	W. P. p.
1	„ „ „ „ „ „	v. G.
1	Onychogale frenata, „ „ sagittal „	W. P. p
1	„ „ „ „ „ „	v. G.
1	„ „ calamus-region „ frontal „	W. P. p.
1	„ „ „ „ „ „	v. G.

Chiroptera.

1	Vespertilio murinus, forebrain and thal. frontal series	Nissl.
1	„ „ oblongata „ cerebellum	Haem.
1	„ „ continuous horizontal series	Nissl.
1	„ „ „ sagittal „	Nissl.
2	Vesperugo noctula, oblongata and cereb. frontal	W. P.

[1]) Presented by Prof. F. W. Mott, London.

Rodentia.

1	Cavia porcellus, continuous frontal series	Nissl.
1	Mus musculus alba, oblongata and cerebellum	W. P. p.
1	„ „ „ „ „ „	Carmine
1	„ „ forebrain and thal. frontal	Nissl.
1	„ „ continuous frontal series	Haemat.
1	„ „ „ „ „ „	Haem. Eos.
1	„ „ „ „ „ horizontal	Nissl.

Insectivora.

1	Erinaceus europaeus, alternating frontal series	W. P. (c.)
1	„ „ „ sagittal „	W. P. (c.)[4]
1	Sorex, not complete frontal series	W. P.

Edentata.

1	Tamandua tetradactyla, alternating frontal series	W. P. p.
1	„ „ „ „ „	v. G.
1	Myrmecophaga jubata[1]) „ „ „	W. P. p.
1	„ „ [1]) „ „ „	v. G.

Cetacea.

1	Phocaena communis[2]), frontal series	W. P.

Pinnipedia.

1	Phoca vitulina[2]), frontal series	v. G.

Carnivora.

1	Canis familiaris[3]), horizontal series 1/5	W. P. p.
1	„ „ [3]), frontal „ 1/5	W. P. p.

Prosimiae.

Nycticebus tardigradus, right hemisphere; frontal series 1/1	Haem.

Simiae.

Arctopitheci.

Hapale jacchus, rigth hemisphere; frontal series 1/5	Haem.

Homo.

1	frontal series, continuous, through the calamus region	v. G.
1	„ „ „ „ „ oblongata	v. G.
1	sagittal „ metathalamus and midbrain 1 : 3	W. P. (c.)
1	Some frontal sections through the oblongata	W. P.
1	Child of 5 month, halved stem, frontal series 1 : 4	W. P.
1	„ „ 5 „ „ „ „ „ 1 : 4	v. G.

[1]) Presented by Prof. F. W. Mott, London.

[2]) Presented by Prof. L. Edinger, Frankfort a/M.

[3]) Presented by Prof. G. Jelgersma, Leiden.

[4]) W. P. (c.) means: stained after Weigert-Pal, with some sections stained with carmine.

II. Embryological material and neonati.

Ganoidei.

1 Lepidosteus osseus[1]), frontal series 50 mM. Haem.
1 „ „ [1]), „ „ 100 „ „

Aves.

1	Gallus domesticus, frontal series	24 hours	Haem.	Eos.
1	„ „ „ „	2 × 24 „	„	„
1	„ „ „ „	3 × 24 „	„	„
1	„ „ „ „	4 × 24 „	„	„
1	„ „ „ „	5 × 24 „	„	„
1	„ „ „ „	6 × 24 „	„	„

Rodentia.

1	Cavia cobaya,	frontal series	14 mM.	Haem.	Eos.
1	„ „	„ „	40 „	„	„
1	Mus musculus,	„ „	8 „	„	„
1	„ „	„ „	10 „	„	„
1	„ „	„ „	12 „	„	„
1	„ „	„ „	19 „	„	„
1	„ „	„ „	25 „	„	„
1	„ „ (albus)	„ „	neonatus	Azur	

Ungulata.

1	Sus scrofa, sagittal	series	11 mM.	Haem.	Eos.
1	„ „ horizontal	„	12 „	„	„
1	„ „ frontal	„	14 „	„	„

Insectivora.

1	Talpa europaea, frontal series	6 cM.	Haem.	Eos.
1	„ „ „ „	8 „	„	„

Carnivora.

1	Canis familiaris, frontal series 6 cM.	Haem.	Eos.
1	Felis domestica, „ „ 8 „	Haemat.	
1	„ „ neonata, right hemisph. frontal series	Haem.	Eos.

Homo.

1	frontal series embryo of	3 mM.	Haem.	Eos.
1	„ „ „ „	10 „	„	„
1	„ „ „ „	13 „	„	„
1	„ „ „ „	14 „	„	„
1	„ „ „ „	16 „	„	„
1	„ „ „ „	17 „	„	„
1	„ „ „ „	18 „	„	„
1	„ „ „ „	27 „	„	„
1	„ „ „ „	55 „	„	„
1	„ „ „ „	65 „	„	„
1	„ „ „ „	74 „	„	„

[1]) Presented by Mr. Phelps Allis, Menton.

1	frontal series C embryo of 14 cM. septum nasi	Haem. Eos.
1	„ „ altern. embryo v. 14 cM. forebrain	„ „
1	„ „ „ „ „ 14 „ „	Haemat.
1	„ „ 1/10 „ „ 14 „ „	„
1	„ „ altern. „ „ 14 „ oblongata	Haem. Eos.
1	„ „ „ „ „ 14 „ „	v. Gies.
1	„ „ continuous „ „ 27 „ septum nasi	Haem. Eos.
1	„ „ 9 on 10 c., „ „ 27 „ forebrain	„ „
1	„ „ 1 „ 10 c., „ „ 27 „ „	„ „
1	„ „ 1 „ 27 „ oblongata	Haemat.
1	„ „ 1 „ 27 „ „	v. Gies.
1	„ „ 1/4 „ 32 „ forebrain	Haem. Eos.
1	„ „ parts of the cortex left hemisph. 32 cM.	Nissl.
1	„ „ nucl. amygdalae neonate	„
1	„ „ child 14 days old; oblongata	W. P.

III Pathological material.

Pisces.

1 Gadus morrhua, atrophy of one N. opticus, complete frontal series, forebrain and tectum (parts of the oblongata and spinal cord.) — W. P. p.

Insectivora.

1 Talpa europaea, frontal series, parasites in the cortex — Nissl.

Carnivora.

1 Paradoxurus hermophrodyta, cyste in the left temporal lobe and lob piriformis;
- right hemisphere, sagittal series — Nissl.
- left „ frontal „ 1 : 12 — v. Gieson
- „ „ „ „ 1 : 12 — W. P.

1 Felis domestica, deafborn; alternating frontal series — W. P.

1 „ „ „ „ „ „ — v. G.

Simiae.

1 Cebus chrysopus, wound in the right hemisphere. Of the left hemisphere, which is included in paraff, the occ. lobe is cut frontally and coloured after — Nissl.

Homo.

Anaesthesia V, ophthalmoplegia total. dextra; oblongata midbrain and thalamus frontal series 1 : 5	W. P. and v. G.
Atrophia cerebelli; spinal cord frontal sections	W. P. p.
Dementia paralytica; spinal cord frontal and horiz. sect.	W. P.
Hemiplegia and hemianopsia, 1/4 frontal series	W. P. c.
Hydrocephalus with callosum-atrophy, frontal series	W. P.
„ „ „ „ „	v. G.
Malacia cerebelli; cereb. and oblong. „ „	W. P.
„ lobi occipitalis, both occip. lobes „ „	W. P.
Microcephalia, parts of the cortex	Nissl.
„ spinal cord	W. P.

Fuse schreibt über die Beziehung der großen Zellen des N. Deiters zu seiner kleinzelligen Substanz:

„Es ist eine merkwürdige Erscheinung, daß die großen Zellen im eigentlichen N. Deiters beim Menschen nicht so zahlreich sind wie bei den anderen Säugern; die kleineren Elemente dagegen sind wesentlich zahlreicher. Die letzteren scheinen sich auf Kosten der großen zu vermehren."

In viel größerem Maße als beim Menschen ist dieselbe Erscheinung bei Simia wahrzunehmen. Der beim Menschen vorhandenen lateralen (längs des Crst) Zellsäule des N. Deiters entspricht topographisch bei Simia ein von großen Zellen freies Feld kleinzelliger grauer Substanz. Diese graue Substanz ist aber meines Erachtens als kaudale Fortsetzung des N. Bechterew anzusehen.

Ich möchte hier wenigstens auf die Tatsache verweisen, daß in der Säugerreihe eine umgekehrte Proportion in der Ausbildungsrelation 1. im N. Bechterew selbst — zwischen seiner dorsoangularen und zentralen (ventromedialen) Gruppe und 2. zwischen dem N. Deiters und der dorsoangularen Gruppe des NB zueinander sich feststellen läßt — eine Proportion, die sich darin äußert, daß bei den niederen Säugern die dorsoangulare Gruppe des N. Bechterew viel geringer entwickelt ist, als bei den Affen und speziell bei antropomorphen und beim Menschen. Die etwas größerzelligere, zentrale (ventromediale) Gruppe des Bechterewschen Kerns und der großzellige Deiters dagegen in der Reihe von den niederen Säugern zum Menschen aufwärts eine Rückbildung erfahren, die ihren höchsten Grad bei Simia und Menschen findet. Diese Relation zwischen der Ausbildung des N. Deiters und der dorsoangularen Bechterewschen Gruppe erinnert an die Verhältnisse, die Hatschek für den Nucleus ruber festgestellt hat, welche Feststellung auch von Monakow (worauf übrigens auch schon Fuse verweist) bestätigt wird.

Die Frage über die Beziehung der beiden Kerne: des Deitersschen und des Bechterewschen zueinander ist mit Sicherheit noch nicht zu entscheiden, um so mehr, als diese Frage durch die Beziehung der beiden Kerne zum Kleinhirn kompliziert wird. Schon die Lage der beiden Kerne in dem Gebiete, welches die Verbindung des Kleinhirns mit der Medulla herstellt, schon die

Erscheinung, daß in der Säugerreihe Variationen bestehen in bezug auf die Ausbildungsrelation zwischen N. Deiters und N. Bechterew und auf die Ausbildungsrelationen der einzelnen Teile (respektive Gruppen) jedes von diesen Kernen zueinander, — diese Tatsachen können nicht durch die anatomischen Verhältnisse der Medulla selbst erklärt werden. Es sind auch zur Erklärung dieser Phänomene keine — vorläufig wenigstens — funktionellen Gesichtspunkte bekannt. Alle diese Momente bringen uns schon a priori der Annahme der Wahrscheinlichkeit der Wechselbeziehungen der Kerne von Deiters und Bechterew zum Kleinhirne näher.

Ich möchte nicht unerwähnt lassen, daß die dorsoangulare Gruppe des N. Bechterew ihre besonders weitgehende Ausbildung, und der großzellige N. Deiters und zugleich mit diesem auch die zentrale Bechterewsche Gruppe ihre besonders tiefgreifende Rückbildung eben bei denjenigen höheren Säugern erfahren, bei welchen der Nucleus lateralis (dentatus) cerebelli, dank seiner außerordentlichen Entwicklung und Verdichtung seiner Elemente, besonders stark gefältelt wird (Mensch, Affen). Wieder sind das Verhältnisse, die der von Hatschek festgestellten Relation zwischen Ausbildung des N. later. cerebelli und der Zellstruktur des N. ruber ähneln. [Vgl. N. Bechterew dorsoangularis, γ) Typus der höchsten Säuger.]

Und auf Grund der Beobachtungen, die ich bei meinen Untersuchungen gemacht habe (auch die Kleinhirnkerne weisen wie bekannt große Strukturunterschiede auf), kann ich mit der größten Wahrscheinlichkeit die Vermutung aussprechen, daß zwischen den Kleinhirnkernen und dem in dieser Arbeit besprochenen Gebiete in bezug auf die Zellgrößen- und Zellgruppenausbildung ein viel tieferer anatomischer Konnex bestehen muß, als es jetzt angenommen wird. Ich glaube, daß eine neue vergleichend-anatomische Durchforschung dieses Gebietes, mit besonderer Berücksichtigung der Kleinhirnkerne, dies erweisen würde. Vorher müssen aber die Strukturverhältnisse der Kleinhirnkerne selbst einer neuen Durcharbeitung unterzogen werden. Die vorliegenden Zeilen können schon aus diesem Grunde nicht das letzte Wort über die anatomischen Verhältnisse des hier zu erforschenden Gebietes sein. Manches wird wahrscheinlich nur als Hilfsgerüst für einen weiteren Aufbau zu verwerten sein und wird für ein

tieferes Sehen der Verhältnisse späterhin umgearbeitet werden müssen.

Bevor ich die Arbeit schließe, will ich noch die Frage zu beantworten versuchen, wodurch die vorhandenen Unterschiede in der Auffassung der Autoren auf rein anatomischem Gebiete zu erklären sind. Sind sie dadurch zu erklären, daß, wie z. B. Fuse in einem Falle von Kohnstamm glaubt, die Autoren eventuell nicht genügend aufmerksam ihr Forschungsmaterial verfolgen (!), oder liegt die Ursache außer dem Bereiche solcher „subjektiver" Momente?

Auf Grund meiner Untersuchungen bin ich zur Ansicht gelangt, daß solche subjektiv psychologische Erklärungen keineswegs als genügend anzusehen sind, daß vielmehr diese Unterschiede nicht durch den Forscher, sondern durch das Forschungsmaterial präformiert sind. Auch in diesem Falle hat die vergleichend-anatomische Methode ihre befruchtende Wirkung gezeigt. Je weniger Material einem Forscher zur Verfügung steht, desto eher läuft er Gefahr, die zufällig bei seinem Material mehr von der Norm abspringenden Abweichungen als typische Erscheinungen anzusehen. Desto eher kann er das wirklich typische übersehen. Hier liegt die Ursache von manchen Auffassungsunterschieden und Widersprüchen. Auf je größerem und zahlreicherem Material eine vergleichend anatomische Untersuchung basiert, desto leichter ist das entsprechende Gebiet zu sichten und das Typische herauszugreifen, desto klarer wird das Verstehen dessen, daß manche Fehler nur durch die Insuffizienz des Materials zu erklären sind.

Ich kann nicht schließen, ohne meines Lehrers zu gedenken, der mir meine Arbeit ermöglichte.

Hofrat Prof. Dr. Obersteiner stellte mir bereitwilligst die großen Sammlungen des Instituts und seine reichhaltige Bibliothek zur Verfügung. Er ließ mir zahlreiche wertvolle Anregungen zuteil werden und war unablässig bemüht, mich während meiner Untersuchungen in jeder Weise zu unterstützen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank ausspreche.

Sommer 1912.

Literatur.

Bechterew W., Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 1899.

Derselbe, Die Funktionen der Nervenzentra. I. Heft. Jena 1908.

Cajal S. Ramon y, Beitrag zum Studium der Medulla oblongata etc. (Deutsch). 1896.

Derselbe, Histologie du système nerveux. (Edition française.) Paris 1909.

Deiters O., Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark der Säugetiere und Menschen. 1865.

Essick Charles R., The corpus pontobulbare etc. The american journal of Anatomie 1907, Vol. VII.

Edinger L., Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere. 1908, 1911.

Fuse G., Die innere Abteilung des Kleinhirnkernstieles (Meynert IAk) und der Deiterssche Kern. Arb. a. d. hirnanatom. Institut in Zürich 1912, Heft VI.

Großmann M., Über die intrabulbären Verbindungen des Trigeminus zum Vagus. Arb. a. d. Neurolog. Inst. d. Wiener Universität 1906, Bd. XIII.

Gehuchten A. van, Le faisceau en crochet. Nevraxe 1905, VII.

Hatschek H., Zur vergleichenden Anatomie des Nucleus ruber tegmenti. Arb. a. d. Neurolog. Inst. d. Wiener Universität, Bd. XV.

Hofmann F., Die obere Olive der Säugetiere. Arb. a. d. Neurolog. Inst. d. Wiener Universität, Bd. XIV.

Koelliker A., Handbuch der Gewebelehre. 1896, Bd. II.

Derselbe, Die Medulla oblongata und die Vierhügelgegend von Ornythorinchus und Echidna. Leipzig 1901.

Kohnstamm und Quensel. Studien zur physiologischen Anatomie des Hirnstammes. Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. XIII, XVI.

Kohnstamm O., Studie zur physiologischen Anatomie des Hirnstammes. Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. XVII.

Derselbe, Koordinationskerne des Hirnstammes etc. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1900, Bd. VIII.

Derselbe. Das Vestibulariszentrum der Augenbewegungen. XX. Versammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinologie 1911, Heft VIII.

Lewandowsky M., Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri. Jena 1904.

Derselbe, Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907.

Lewy H., Der Deiterssche Kern und das Deiterso-spinale Bündel. Arb. a. d. hirnanatom. Institut in Zürich, Heft IV.

Magnus R., Über die Beziehungen des Kopfes zu den Gliedern. Münchener Medizinische Wochenschrift 1912, Nr. 13.

Marburg O., Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems. II. Aufl., 1911.

Derselbe. Über die funktionelle Diagnostik des Pons und der Oblongata. Verhandlungen der IV. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Berlin 1910, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1911.

Monakow C. v., Der rote Kern, die Haube und die Regio subthalamica bei einigen Säugetieren und beim Menschen. Arb. a. d. hirnanatom. Institute in Zürich, Heft III und IV.

Obersteiner H., Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane im gesunden und kranken Zustande. 5. Aufl., 1912.

Rothfeld I., Über den Einfluß akuter und chronischer Alkoholvergiftung auf die vestibulären Reaktionen. Arb. a. d. Neurolog. Inst. d. Wiener Universität, Bd. XX.

Schima. Zur vergleichenden Anatomie des dorsalen Vaguskerns. Arb. a. d. Neurolog. Inst. d. Wiener Universität 1908, Bd. XVII.

Stokes John H., The acoustic complex and its relations in the brain of the opossum. The american journal of Anatomie, Vol. VII, No. 4 (15. Januar 1912).

Tschuchida. Über die Ursprungskerne der Augenbewegungsnerven etc. Arb. a. d. hirnanatom. Institut in Zürich 1906, Heft II.

Winkler, The ventral course of the N. octavus and its influens of Motility. 1907.

Weidenreich A., Zur Anatomie der zentralen Kleinhirnkerne der Säuger. Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie. Bd. I.

Ziehen Th., Anatomie des Nervensystems. 1903, Bd. II, im Bardelebens Handbuch der Anatomie.

Zur Frage der Autolyse des Rückenmarks.

Eine Bemerkung zu der gleichnamigen Arbeit von Nagataka Murachi, XIX. Bd. (390) 1912.

Von

Dr. Emil Mayr, Radkersburg.

In einer vorläufigen Mitteilung beschäftigt sich der genannte Autor mit meinen seinerzeitigen Befunden (Journ. f. Psych. u. Neurol. XI. 1908, 49, 228, 284) über die Zerstörung von Rückenmarksgewebe in physiologischen Lösungen. Er vergleicht meine Befunde mit den seinigen einschlägigen und findet beide im Gegensatze zueinander stehend.

Der Zweck dieser Zeilen ist ausschließlich der, zu zeigen, daß der Gegensatz nur ein scheinbarer ist und sich zum Teil auf eine Verschiebung der Begriffe, zum Teil darauf bezieht, daß Herr Nagataka Murachi eine unpassende Stelle zitiert hat. Ich will mich auf den interessanten Teil, nämlich die Veränderungen an den Hintersträngen beschränken. Hier handelt es sich hauptsächlich um die Wurzeleintrittszone. Vergleicht man Murachis Fig. 1 (393) mit meiner schematischen Zeichnung, Fig. 1 (230), so findet man eine überraschende Übereinstimmung. Beide beziehen sich auf Versuche mit physiologischer Kochsalzlösung. Der einzige Unterschied ist, daß ich das aufgelöste Gebiet vorsichtiger beschrieben habe (229, 5. Absatz):

„Eine besondere Verteilung wies der Hinterstrang auf, in welcher der Rand und der ventralste Abschnitt sehr gut erhalten waren, ebenso ein schmaler um das Septum gelegener, vom ventralen Feld bis zum Rand verlaufender Streifen; der restliche Teil des Hinterstranges hatte stark gequollene Achsenzylinder." Murachi beschreibt diesen Befund hingegen (383, Kaninchen II Nr. 6): „die hydropische Quellung trifft hier fast ausschließlich

die Wurzeleintrittszone", während er im Versuche I dieselbe Stelle ebenfalls etwas vorsichtiger beschreibt (393, Nr. 5): „Es ist ein Gebiet, das etwa der Wurzeleintrittszone entspricht, nur ein wenig mehr medianwärts reicht als diese."

Herr Murachi zitiert dabei aus meiner Arbeit eine allgemein zusammenfassende Stelle (230), statt der speziellen, auf den besonderen Befund Bezug nehmenden (229).

Davon, daß die Versuchsbedingungen ganz verschiedene waren, verschieden lange Einwirkungszeit, Marchi und Weigert gegen Touluidinblau etc., will ich absehen.

Bei den vielen mit verschiedenen Flüssigkeiten vorgenommenen Versuchen hat sich an lange Serien von Querschnitten, die wieder mit ebensolchen von Längsschnitten verglichen wurden, herausgestellt, daß das fragliche immer vorhandene zerstörte Gebiet am Innenrande des Hinterhorns eine wechselnde Lage zeigt und sich häufig ventral und medianwärts zieht, sich also von der Wurzeleintrittszone entfernt. Sie wurde daher mit dieser nicht identifiziert, was Herr Murachi auch nur zögernd tat.

Diese Vorsicht ist umso eher am Platze, als künstliche Verschiebungen und Quetschungen, z. B. bei noch so vorsichtigem Schneiden des weichen Rückenmarks mit dem Schnittmesser, dann der Entnahme aus dem Tiere oder beim Lagern in der Zerstörungsflüssigkeit nicht ausgeschlossen sind. Die Veränderungen an den Rändern sind mit großer Vorsicht zu deuten. Einerseits treten nach längerem Liegen des frischen Präparates entweder im Kadaver oder an der Luft Veränderungen auf, die sich dann als Zerstörungen (Auflösung) äußern, anderseits werfen sich die Schnittflächen, so daß ein gesetzter Mikrotomschnitt nicht zusammengehörige Stellen aus verschiedenen Höhen trifft. Schließlich schützt die anliegende Pia vor der Einwirkung lösender Flüssigkeiten (Mayr, Hofmeisters Beiträge 8, 548/1905). Da die Entfernung der Pia nie exakt erfolgen kann, können immerhin daraus Fehlerquellen entstehen.

Demnach kann ich feststellen:

1. Die Veränderungen an den Rändern sind großen Fehlerquellen ausgesetzt, daher nur mit großer Vorsicht zu deuten.

2. Die Veränderung an der hinteren Wurzeleintrittszone in Murachis Befunden ist identisch mit jener in meinen Befunden (vgl. auch mein Mikrophotogramm III, S. 344).

Anhangsweise sei noch erwähnt, daß ich seinerzeit an Blöcken, die in defibriniertem Blut gelegen sind, Schnitte bekommen habe, die ganz umgekehrte Zerstörungsbilder zeigten als die sonst gefundenen, also gewissermaßen „Negative." Ich versuchte eine Erklärung dadurch zu finden, daß ich eine Art Polarisation annahm, wobei sich die distalen Schnittflächen des Rückenmarks umgekehrt verhalten sollten wie die proximalen. Ein Phänomen, das manche biologische Differenz der Fasergruppen erklären könnte. Aus äußeren Gründen bin ich nie dazugekommen, diese Annahme nachzuprüfen.

Bericht des Präsidenten der Br. C. über den gegenwärtigen Stand der interakademischen Hirnforschung und Protokoll über die ordentliche Sitzung der Zentralkommission für Hirnforschung (Br. C) in Frankfurt a. M. im Neurologischen Institut (L. Edinger) am 25. Mai 1912.

I.

Sämtliche Mitglieder der Zentralkommission waren zu der Versammlung in Frankfurt a. M. rechtzeitig eingeladen worden. Anwesend waren die Herren: *a)* als Mitglieder: Edinger (Frankfurt a. M.), Ehlers (Göttingen), Flechsig (Leipzig), Henschen (Stockholm), v. Monakow (Zürich), Obersteiner (Wien), Waldeyer (Berlin), Winkler (Amsterdam); *b)* als Gäste: Ariens Kappers (Amsterdam) und Röthig (Berlin).

Vorsitzender ist Herr Waldeyer.

Das Schriftführeramt übernehmen die Herren Kappers und Röthig.

Es waren entschuldigt die Herren: Donaldson (Philadelphia), Johannessen (Christiania), Luciani (Rom), Mall (Baltimore Md.), Minot (Boston Mass.), Munk (Berlin), Retzius (Stockholm), Sherrington (Liverpool), Shuzo Kure (Tokio).

Während dieser Bericht zum Druck vorbereitet wurde, hat Herr Langley sein Ausscheiden angezeigt mit der Begründung, daß die Richtung seiner Arbeiten es ihm nicht mehr gestatte, für die Aufgaben der Hirnforschung in der Weise tätig zu sein, wie er es für nötig erachte. Die Wahl eines Ersatzmannes wird später stattfinden.

Gestorben sind von den Mitgliedern der Br. C. seit der letzten Sitzung die Herren: Lannelongue und Raymond (Paris), Zuckerkandl (Wien). Im Oktober 1912 verschied Herr Munk (Berlin).

Es haben delegiert:

Die Koninklijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam (Mathem. naturw. Cl.): Herrn Winkler;

die Kaiserliche Akademie der Wissenschaften in Wien: Herrn Obersteiner.

Die Kaiserliche Akademie in Tokio teilt in einem von ihrem Präsidenten, Baron Dairoku-Kikuchi, unterzeichneten Schreiben mit, daß sie bedaure, keinen Delegierten entsenden zu können.

Die National Academy of Science in Washington spricht den Wunsch aus, daß alle Schreiben in Angelegenheiten der Br. C. an ihren Foreign Secretary, Herrn George E. Hale, gerichtet werden möchten.

Eingegangen sind für die Br. C. von der Union des Associations Internationales die Berichte des Congrès Mondial des Associations Internationales zu Brüssel 1910, erschienen 1911 und 1912; 2 Bände, 1246 Seiten.

II.

Wahlen.

1. Wahl eines Ehrenmitgliedes. Herr Retzius hat sein Ausscheiden aus der Br. C. angezeigt. Er wünscht seine Zeit ganz wissenschaftlichen Forschungen zu widmen und ist infolgedessen kaum mehr in der Lage, Kongresse und Versammlungen mitzumachen. — Auf Vorschlag von Herrn Flechsig wird Herr Retzius zum Ehrenmitglied gewählt.

2. Wahl des Präsidenten. Die Br. C. ist der Ansicht, daß die eigentliche Tätigkeit der Kommission mit der Sitzung in Bologna im Jahre 1909 begonnen habe. Dementsprechend sei die Wiederwahl von Herrn Waldeyer statutenmäßig zulässig. — Herr Waldeyer wird einstimmig wiedergewählt.

3. Wahl des Stellvertreters des Präsidenten. In Hinsicht darauf, daß die nächste Sitzung der vereinigten Akademien in Petersburg stattfindet, wird Herr Dogiel vorgeschlagen und zum Stellvertreter gewählt. Durch Brief vom 15. Juni 1912 hat Herr Dogiel sich zur Annahme der Wahl bereit erklärt.

4. Wahl neuer Mitglieder der Br. C.

a) In Ägypten: Herr H. Wilson (Prof. der Physiologie an der medizinischen Schule in Kairo);

b) in Amerika: Herr C. Judson Herrick (Prof. der University of Chicago, Chicago Illinois);

Herr Adolf Meyer (Johns Hopkins University, Baltimore, Maryland);

c) in Ungarn: Herr Schaffer Károly (Prof., Budapest, Calvin Tér 4). Herr Obersteiner hatte in der Sitzung der Br. C. mitgeteilt, daß in Budapest ein neues Hirnforschungsinstitut unter Herrn Karl Schaffer im Jahre 1913 errichtet werden würde. Daraufhin erklärte sich die Br. C. bereit, für den Fall der Errichtung dieses Instituts dasselbe als interakademisches anzuerkennen; jedoch müßte dieses in einer Eingabe des Herrn Schaffer an die Br. C. beantragt werden. Ebenso erklärte sich die Kommission bereit, Herrn Karl

Schaffer zum Mitglied zu wählen, sobald er Direktor des neuen Instituts sei. Herr Obersteiner übernahm es, Herrn Karl Schaffer von diesen Beschlüssen der Br. C. in Kenntnis zu setzen. — Herr Karl Schaffer hat dementsprechend dem Präsidenten die am 7. Oktober 1912 erfolgte Eröffnung des „Hirnhistologischen Instituts der kgl. ung. Universität Budapest" (Üllői út 26, I. St.) angezeigt und zugleich um Anerkennung desselben als „Interakademisches Institut" und um seine Aufnahme als Mitglied der Br. C. gebeten. Beides ist erfolgt und durch den Präsidenten an die kgl. ung. Akademie der Wissenschaften und an die Petersburger Akademie (als Vorort) mitgeteilt worden;

d) in Schweden: Herr Emil Holmgren (Prof., Stockholm, Karolinska Institutets Histologiska Institution) als Nachfolger von Herrn Retzius;

e) in Holland: Für Herrn Zuckerkandl schlug in der Sitzung der Br. C. Herr Waldeyer Herrn Ariens Kappers vor. Herr Winkler beantragte darauf, den Beschluß hierüber bis zu weiterer Stellungnahme der Holländischen Akademie der Wissenschaften zu vertagen, wogegen Herr Flechsig darauf hinweist, daß die Br. C. zur Wahl von Mitgliedern autonom sei. Auf Anregung von Waldeyer wurde beschlossen, die Stelle bis zur erfolgten Regelung der Angelegenheit in Holland offen zu halten. Inzwischen hat die Akademie van Wetenschappen in Amsterdam zugestimmt, daß Herr Kappers in die Br. C. eintreten könne, worauf die Wahl einstimmig vollzogen worden ist;

f) in Deutschland: Herr Nissl, Heidelberg, Uferstraße 8, und Herr Alzheimer, Breslau.

Alle neugewählten Mitglieder haben die Wahl mit Dank angenommen.

5. Wahlen in die Kommissionen.

a) Geschäftskommission: Der inzwischen verstorbene Herr Munk hatte wegen Erkrankung auf das Amt als Mitglied der Geschäftskommission verzichtet. Es werden in dieselbe gewählt die Herren: Waldeyer, Dogiel, Ehlers, Flechsig, Obersteiner;

b) Klinische Kommission: Für die Herren Lannelongue und Raymond werden die Herren P. Marie und Winkler gewählt.

III.

Bekanntgabe der assoziierten Akademien, der Mitglieder der Br. C. und der Spezialkommissionen, sowie der bestehenden Hirnforschungsinstitute.

A. Zurzeit gehören der Vereinigung der Akademien folgende an:

Amsterdam: Koninklijke Akademie van Wetenschappen.

Berlin: Königl. Preußische Akademie der Wissenschaften.

Brüssel: Académie Royale des Sciences, des Lettres et des Beaux-Arts de Belgique.

Budapest: Königl. Ungarische Akademie der Wissenschaften, Magyar Tudományos Akadémia.

Christiania: Kongelige Videnskabs-Selskabet.

Göttingen: Königliche Gesellschaft der Wissenschaften.

Kopenhagen: Kongelige Danske Videnskabernes Selskab.

Leipzig: Königlich Sächsische Gesellschaft der Wissenschaften.

London: Royal Society und British Academy.

Madrid: Real Academia de Ciencias exactas fisicas y naturales.

München: Königlich Bayerische Akademie der Wissenschaften.

Paris: Académie des Sciences, Académie des Inscriptions et Belles-Lettres und Académie des Sciences morales et politiques.

St. Petersburg: Académie Impériale des Sciences (Imperatorskaja akademija naŭk).

Rom: Reale Accademia dei Lincei.

Stockholm: Kungl. Svenska Vetenskaps Akademien.

Tokio: Kaiserl. Akademie der Wissenschaften.

Washington: National Academy of Sciences.

Wien: Kaiserliche Akademie der Wissenschaften.

B. Zusammensetzung der Br. C.:

1. Ehrenmitglied: Retzius.

2. Präsident: Waldeyer.

3. Stellvertretender Präsident: Dogiel.

Mitglieder: Ägypten: H. Wilson, Kairo; Australien: J. T. Wilson, Sydney; Belgien: van Gehuchten, Löwen; Dänemark: F. C. C. Hansen, Kopenhagen; Deutschland: *a)* Alzheimer, Breslau, *b)* Edinger, Frankfurt a. M.; *c)* Ehlers, Göttingen: *d)* Flechsig, Leipzig; *e)* Nissl, Heidelberg; *f)* Waldeyer, Berlin; England: *a)* Sherrington, Liverpool; *b)* V. Horsley, London; Frankreich: *a)* Dejerine, Paris; *b)* Pierre Marie, Paris; Japan: Shuzo Kure, Tokio; Italien: *a)* Golgi, Pavia; *b)* Luciani, Rom; *c)* Romiti, Pisa; Niederlande: *a)* Winkler, Amsterdam; *b)* Ariens Kappers, Amsterdam; Norwegen: Johannessen, Christiania; Österreich-Ungarn: *a)* S. Exner, Wien; *b)* Obersteiner, Wien; *c)* v. Lenhossék, Budapest; *d)* Karl Schaffer, Budapest; Rußland: *a)* Bechterew, St. Petersburg; *b)* A. Dogiel, St. Peterburg; Schweden: *a)* Henschen, Stockholm; *b)* G. Retzius, Stockholm (Ehrenmitglied); *c)* Holmgren, Stockholm; Schweiz: v. Monakow, Zürich; Spanien: S. Ramon y Cajal, Madrid; Vereinigte Staaten von Amerika: *a)* Franklin P. Mall, Baltimore, Md; *b)* Ch. Sedgwick Minot, Boston, Mass; *c)* H. H. Donaldson, Philadelphia, Pa; *d)* C. J. Herrick, Chicago; *e)* Adolf Meyer, Baltimore, Md.

C. Die Spezialkommissionen sind wie folgt zusammengesetzt:

α) Deskriptiv-anatomische Kommission:

1. Waldeyer (Präsident), 2. Manouvrier, 3. vakat.

β) Vergleichend-anatomische Kommission:

1. Ehlers (Präsident), 2. Edinger, 3. J. B. Johnston, 4. M. Fürst, 5. Elliot Smith.

γ) Histologisch-anatomische Kommission:

1. Golgi (Präsident), 2. Ramon y Cajal, 3. Dogiel, 4. van Gehuchten, 5. Lugaro.

δ) Entwicklungsgeschichtliche Kommission:

1. Präsident vakat, 2. Bechterew, 3. Donaldson, 4. v. Lenhossék, 5. Ch. S. Minot.

ε) Physiologische Kommission:

1. Präsident vakat, 2. V. Horsley, 3. Luciani, 4. Mosso, 5. Sherrington.

η) Pathologisch-anatomische Kommission:

1. Obersteiner (Präsident), 2. Dejerine, 3. v. Monakow, 4. Mingazzini.

ϑ) Klinische Kommission:

1. Flechsig (Präsident), 2. Henschen, 3. Ferrier, 4. Winkler, 5. Pierre Marie.

D. Als „interakademische Institute" sind nachfolgende Hirnforschungsinstitute anerkannt worden:

1. Laboratorium für biologische Untersuchungen an der Universität Madrid. Direktor: S. Ramon y Cajal.
2. Neurologisches Institut in Leipzig. Direktor: Flechsig.
3. Neurologisches Institut in Wien. Direktor: Obersteiner.
4. Hirnanatomisches Institut in Zürich. Direktor: v. Monakow.
5. Neurologische Abteilung des Wistar-Institutes in Philadelphia. Direktor: H. H. Donaldson.
6. Neurologisches Institut in Frankfurt a. M. Direktor: L. Edinger.
7. Psychoneurologisches Institut in St. Petersburg. Direktor: Bechterew.
8. Het Centraal Instituut voor Hersenonderzoek in Amsterdam. Direktor: Ariens Kappers.
9. Hirnhistologisches Institut der kgl. ung. Universität Budapest. Direktor: Karl Schaffer.

IV.

Vorlage der eingegangenen Institutsberichte.

Von nachstehenden Anstalten sind Berichte eingegangen:

1. von dem Amsterdamer Institut (Kappers);
2. „ „ Frankfurter Institut (Edinger);
3. „ „ Leipziger Institut (Flechsig);

4. von dem Madrider Institut (Ramon y Cajal);
5. „ „ Wiener Institut (Obersteiner);
6. „ „ Wistar-Institut (Donaldson);
7. „ „ Züricher Institut (v. Monakow);
8. „ „ Budapester Institut (K. Schaffer).

Report of „Het Centraal Nederlandsch Instituut voor Hersenonderzoek" in the years 1910, 1911 and 1912.

Report on the work transacted by the Central Institute for Brain Research during the year 1910.

In the course of the past year several changes have taken place in the staff of the Institute.

The Vice-director, Dr. C. T. van Valkenburg, was admitted as priv.-docent for Clinical Anatomy of the nervous System at the University of Amsterdam. — Dr. Ernst de Vries, assistant, left the Institute at the end of August to devote himself to Clinics. His place has been taken by Dr. I. de Vries. — J. Langhout resigned to be preparator to take up the study of theology, and this post has been filled by T. Brouwer. — Miss Ketjen spent her holidays at Frankfurt a/M. for the purpose of gaining further proficiency in the technicalities of colouring the nervous System at Prof. Edinger's Neurological Institute. We are greatly indebted to Prof. Edinger for the many facilities afforded to Mej. Ketjen, and equally so to Fräulein P. Meyer for her aid and explanations.

A great acquisition to the Institute has been the co-operation of Mej. C. Immink who, for the last three months of the past year, has disinterestedly given her services, thereby earning our warmest appreciation. — Also to Mej. de Lange our thanks are due for the time and labour which she has expended on the Institute.

In the course of the year 1910, besides the members of the Institute, also the following gentlemen have worked there. Dr. S. J. de Lange (Amsterdam), who prosecuted his studies on the brains of reptiles and made a number of wax-models; Dr. W. G. Huet (Haarlem) who continued his researches on the mid-brain of fishes, devoting his attention chiefly to the eye-muscle nuclei; Dr. J. van Hoëvell (the Hague), who traced the phylogenetic development of the reticular nuclei of the oblongata in different classes of vertebrates, commencing with the Selachii; Dr. A. H. Vermeulen, prosector at the Veterinary College at Utrecht, who studied the anatomy of the equine brain; Mr. A. B. Droogleever Fortuyn, who familiarised himself with the formation of the cortex of certain Rodents and Chiroptera as a preparation for his studies under Prof. Mott in London; Mr. Mestrom, who, engaged in an investigation in Prof. Winkler's Laboratory as to the pyramidal decussation, completed his studies on a series of preparations of an infant of five months, made by him in the Institute.

The Institute was visited in the course of the year by Dr. F. Sano (Antwerp), Dr. Felkin (London), Dr. Gates (St. Louis, U. S. A.), Prof. Adolf Meyer (New-York), Prof. W. Roth (Moscow), Prof. A. Medea (Milan), Prof. B. D. Myers (Bloomington, Ind.; U. S. A.), Dr. U. Lombroso (Rome) and Dr. Hother Scharling (from Breiköpp; Denmark).

The following gentlemen have presented embryological material to the Institute during the year 1910: Dr. Dagevos, Heerjansdam; Dr. Klein, Hillegom; Dr. v. d. Burg, the Hague; Dr. Joustra, Helmond; Dr. Hermans; Dr. le Grand, Sassenheim; Dr. Bal, Oost-Kapelle; Dr. Dhont, Meppel; Dr. Hofman, Breda; Dr. Wolterson, Haarlem; Dr. Snoek, Amsterdam; Dr. Pinkhof, Amsterdam; Dr. J. J. Voorhoeve, Amsterdam; Dr. S. J. de Lange, Amsterdam; Dr. Peet, Amsterdam; Dr. Kruymel, Leyden; Dr. Doeleman, Rotterdam; Dr. Holleman, Amsterdam; Dr. de Jager, Stiens; Dr. M. Meyers, Amsterdam; Dr. ten Bosch, Goor; Dr. van Assen, Mil. Hospital, Arnhem; Dr. Cijfer and Dr. Ypma, Amsterdam. — To these gentlemen our most grateful thanks are tendered, as also to Dr. W. G. Huet of Haarlem for the brains of Petromyzon and different flat-fishes, Prof. G. Jelgersma (Leiden) for presenting us with two series of dog-brains, Prof. G. v. Rijnberk (Amsterdam) and Prof. R. Magnus (Utrecht) for experimental material, Prof. L. Edinger for a series of sections through the brain of Phocaena communis, Prof. F. W. Mott for the brain of Myrmecophaga jubata and Mr. Phelps Allis (Menton) for different specimen of Lepidosteus osseus.

The following papers were published in the course of 1910:

C. T. van Valkenburg: Concerning the starting points for a localisation in the cerebral cortex. Folia Neurobiologica, Bd. IV. 1910.

Dito: Nucleus facialis dorsalis, nucleus trigemini posterior, nucleus trochlearis posterior. Proceedings of the Meeting of the Koninklijke Akademie van Wetenschappen of Saturday June 25, 1910.

E. de Vries: Das Corpus striatum der Säugetiere. Anatomischer Anzeiger, Bd. 37, Nr. 15 und 16, 1910.

Dito: Bemerkungen zur Ontogenie und vergleichenden Anatomie des Claustrums. Folia Neurobiologica, Bd. IV, 1910.

C. U. Ariëns Kappers: Weitere Mitteilungen über Neurobiotaxis: IV. The migrations of the Abducens-nucleus and the concomitating Changes of its rootfibres. Psychiatrische en Neurologische Bladen Nr. 4, 1910.

Dito: Over wetten in den opbouw van het Zenuwstelsel, inzonderheid over de richtende factoren in den aanleg der ventrale tectobulbaire en der corticofugale banen. Psychiatrische en Neurologische Bladen Nr. 5, 1910.

Dito: The migrations of the motor cells of the bulbar Vth, VIth and VIIth nucleus in the series of vertebrates and the differences in the course of their rootfibres. Verhandelingen der Kon. Akad. v. Wetensch. te Amsterdam; Tweede sectie, Deel XVI, Nr. 4.

S. J. de Lange: Het striatum der Reptiliën en de voorhersencommissuren. Handelingen v. h. XIVde Vlaamsch Natuur- en Geneeskundig Congres, gehouden te Antwerpen, 1910.

C. U. Ariëns Kappers: De phylogenetische ontwikkeling der hersenen. Handelingen v. h. XIVde Vlaamsch Natuur- en Geneeskundig Congres, gehouden te Antwerpen, 1910.

List of Non-cut Material present in April 1911.

I. Adult Material.

Selachii.

	form.	alc.	cell.
Squalidae.			
2 Acanthias Blainvillii, brain and cerv. cord.	„		
2 Acanthias vulgaris, „ „ „ „	„		
1 Carcharias glaucus, „ „ „ „	„		
1 Galeus canis, „ „ „ „	„		
1 Hexanchus griseus, part of the cervical cord.			„
2 Mustelus vulgaris brain and cerv. cord.	„		
1 Pristiurus melanostoma, „ „ „ „	„		
9 Scyllium canicula, „ „ „ „	„		
1 „ „ brain in situ			„
1 „ „ left and right eye			„
2 Scymnus lichia, brain and cerv. cord.	„		
1 Selache maxima, part of the cerv. cord.			„
3 Spinax niger, brain and cerv. cord.	„		
1 Squatina angelus, „ „ „ „	„		
1 „ fimbriata „ „ „ „	„		
Rajidae.			
2 Centrophorus granulosus, brain and cerv. cord.	„		
1 Laeviraja oxyrhynchus, „ „ „ „	„		
2 Myliobates aquila, „ „ „ „	„		„
1 Pteroplatea altavela, „ „ „ „	„		
1 Raja circolaris, „ „ „ „			paraff.
2 „ clavata, „ „ „ „	„		
1 „ „ forebrain			
1 „ miraleta „ „ „ „	„		
1 „ punctata, „ „ „ „	„		
1 Torpedo marmorata, „ „ „ „	„		
1 „ ocellata, „ „ „ „	„		
Holocephali.			
1 Chimaera monstrosa[1]), brain in situ	„		
Ganoideï.			
See embryological material and microscopical sections			
Teleostei.			
2 Anguilla vulgaris, brain and cerv. cord.			paraff.
1 Gadus morrhua, praep. of the nervus VII	„		
2 „ „ brain of cerv. cord.	„		
1 „ „ „ „ „ „		„	
1 „ „ part of the cerv. cord.			cell.
1 Hippoglossus vulgaris, brain in situ	„		
3 „ „ brain and cerv. cord.	„		
1 „ „ part of the cerv. cord.			„
1 Lophius budegassa, brain in situ	„		
1 „ piscatorius, praep. of the nervus VII	„		

[1]) Presented by Dr. E. de Vries.

Bericht über das Leipziger Hirnforschungsinstitut bis 1912.

Im Verlauf der letzten Jahre sind aus dem mit der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Leipzig verbundenen Hirnforschungsinstitute nachfolgende wissenschaftliche Arbeiten hervorgegangen:

Gregor. Zur Kenntnis des Zeitsinnes bei der Korsakoffschen Geistesstörung.

Derselbe. Beiträge zur Kenntnis der Gedächtnisstörung bei der Korsakoffschen Psychose.

Derselbe. Ein einfacher Apparat zur Exposition optischer Reize

Derselbe und Römer. Zur Kenntnis der Auffassung einfacher optischer Sinneseindrücke bei alkoholischen Geistesstörungen, insbesondere bei der Korsakoffschen Psychose.

Gregor und Hänsel. Beiträge zur Kenntnis der Störungen äußerer Willenshandlungen. I und II.

Gregor und Förster. Über die Zusammenhänge von psychischen Funktionen bei der progressiven Paralyse.

Gregor und Zaloziecki. Diagnose psychischer Prozesse im Stupor.

Zaloziecki. Zum Wesen der sogenannten „Psychoreaktion" nach Muck.

Klien H. Über die psychisch bedingten Einengungen des Gesichtsfeldes.

Derselbe. Zur Bewertung der Porgesschen Reaktion für die Diagnose der progressiven Paralyse.

Quensel F. Psychose und Generationsvorgänge beim Weibe.

Gregor. Beiträge zur Psychopathologie des Gedächtnisses. Monatsschr. f. Psych. und Neurol., 1909.

Derselbe. Beiträge zur Psychologie der Aussage von Geisteskranken. Monatsschr. f. Psych. und Neurol., Bd. XXVIII, 1910.

Derselbe. Leitfaden der experimentellen Psychopathologie. Berlin 1910.

Derselbe. Beiträge zur Kenntnis des psychogalvanischen Phänomens. Zeitschr. f. die gesamte Neurol. und Psych., Bd. VII, 1912.

Derselbe. Klinische und experimentelle Erfahrungen über Luminal und seine Nebenwirkungen. Therap. Monatshefte, Bd. XXVI, 1912.

Derselbe. Über Nebenwirkungen von Schlafmitteln. Fortschritte der Medizin, 1912.

Derselbe. Über den Einfluß von Schlafmitteln auf die Blutzirkulation. Monatsschr. f Psych., 1912.

Müller Hellmut. Zur Ökonomie des Lernens bei geistesschwachen Personen. Klinik f. psych. und nervöse Krankheiten, Bd. VI, 1911.

Loewe S. Über den Phosphorstoffwechsel bei Psychosen und Neurosen, 1 und 2. Zeitschr. f. die gesamte Neurol. und Psych., Bd. IV und V, 1911.

Derselbe. Untersuchungen über die Harnalkaloide von Epileptikern und Geisteskranken. Ebenda, Bd. VII, 1911.

Derselbe. Ergänzung zu der Arbeit: Untersuchungen über die Harnalkaloide von Epileptikern und Geisteskranken. Ebenda, Bd. VII, 1911.

Maaß S. Über den Restkohlenstoff des Blutes bei Psychosen und Neurosen. Ebenda, Bd. VIII, 1912.

Niessl von Mayendorf, Dr. E. Die aphasischen Symptome und ihre corticale Lokalisation. Leipzig 1911. Wilhelm Engelmann (494 S. mit 51 Figuren und VII Tafeln).

Flechsig.

Bericht über das Madrider Hirnforschungsinstitut für 1911 und 1912.

Das Laboratoriumspersonal, welches an den wissenschaftlichen Untersuchungen über die Histologie und Histopathologie des peri-

pheren und zentralen Nervensystems mitgewirkt hat, besteht aus folgenden Assistenten: Dr. Francisco Tello, Dr. Domingo Sanchez, Dr. Nicolas Achùcarro und D. Jorge Ramon Fañanás. Folgende Arbeiten sind in den Jahren 1911 und 1912 in den Laboratoriumsberichten, d. h. „Trabajos del laboratorio de investigaciones biológicas de la Universidad de Madrid" erschienen:

1911.

Cajal S. R. Los fenómenos precoces de la degeneración neuronal en el cerebelo. (Die ersten Erscheinungen der Ganglienzellendegeneration im Kleinhirn.)

Derselbe. Los fenómenos precoces de la degeneración traumática de los cilindros-ejes del cerebro. (Die ersten Erscheinungen der traumatischen Degeneration der Achsenzylinder des Gehirns.)

Achúcarro N. Alteraciones nucleares de las pirámides cerebrales en la rabia y en la esporotricosis experimentales. (Kernveränderungen der Gehirnpyramidenzellen bei experimenteller Lyssa und Sporotrichose.)

Tello F. Algunas observaciones con los rayos ultraviolados. (Einige Untersuchungen mit Hilfe des ultravioletten Lichtes.)

Derselbe. La influencia del neurotropismo en la regeneración de los centros nerviosos. (Der Einfluß des Neurotropismus auf die Regeneration des Zentralnervensystems.)

Achúcarro N. Neuroglia y elementos intersticiales patológicos del cerebro, impregnados por los métodos de reduccion de la plata ó por sus modificaciones (Das Verhalten der Neuroglia und der pathologischen interstitiellen Elemente des Gehirns bei den Silberreduktionsmethoden oder deren Modifikationen.)

Cajal S. R. Fibras nerviosas conservadas y fibras nerviosas degeneradas. (Überlebende und degenerierte Nervenfasern.)

Derselbe. Alteraciones de la sustancia gris provocadas por commocion y aplastamiento. (Veränderungen der grauen Substanz, welche durch Erschütterung und Druck bewirkt worden sind.)

Foster Laura. La degeneracion traumática en la médula espinal de las aves. (Die traumatische Degeneration im Rückenmark der Vögel.)

Achúcarro N. Algunos resultados histopatológicos obtenidos con el procedimiento del tanino y la plata amoniacal. (Einige histopathologische Ergebnisse mit der Tannin-Silbermethode.)

1912.

Sanchez D. El sistema nervioso de los hirudineos. (Das Nervensystem der Hirudineen.)

Tello F. Algunas observaciones sobre la histologia de la hipófisis humana. (Untersuchungen über die menschliche Hypophyse.)

Achúcarro N. und Sacristan J. M. Investigaciones histológicas é histopatológicas sobre la glándula pineal humana. (Histologische und histopathologische Untersuchungen über die menschliche Zirbeldrüse.)

Cajal S. R Fórmula de fijación para la demonstración facil del aparato reticular de Golgi y apuntes sobre la disposicion de dicho aparato en la retina, en los nervios y algunos estados patológicos. (Fixierungsverfahren für die leichte Darstellung des Golgischen Binnennetzes, nebst einigen Bemerkungen über die Morphologie dieses Apparates in der Netzhaut, in den Nerven und bei pathologischen Zuständen.)

Derselbe. El aparato endocelular de Golgi de la célula de Schwann y algunas observaciones sobre la estructura de los tubos nerviosos. (Das Golgische Binnennetz der Schwannschen Zellen und einige Bemerkungen über die Struktur der Nervenfasern.)

Fañanás J. R. Nota preventiva sobre el aparato reticular de Golgi en el embrion de pollo. (Vorläufige Mitteilungen über das Golginetz bei Hühnerembryonen.)

Derselbe. El aparato endocelular de Golgi de la mucosa y bulbo olfatorios. (Das Golginetz der Riechschleimhaut und des Bulbus olfactorius.)

Achúcarro N. Sobre los nucleos de las células gigantes en un glioma. (Über die Kerne der Riesenzellen in einem Gliom.)

Cajal S R. Sobre ciertos plexos pericelulares de la capa de los granos del cerebelo. (Über gewisse perizelluläre Geflechte der Körnerschichte des Kleinhirns.)

Derselbe. Influencia de las condiciones mecánicas sobre la regeneracion de los nervios. (Über den Einfluß mechanischer Bedingungen auf die Nervenregeneration.)

Da die spanische Sprache von den Forschern im Gebiete der Neurobiologie nicht allgemein beherrscht wird, liegt die Absicht vor, die „Arbeiten des hiesigen Laboratoriums" vom nächsten Januar an deutsch oder französisch zu veröffentlichen.

Seit Anfang 1912 ist eine Abteilung des Instituts dem Unterricht gewidmet worden; es sollen dabei die Anfänger in das Studium der Histologie und Histopathologie des Nervensystems eingeführt werden und den Vorgeschritteneren Gelegenheit und Anleitung zu selbständigen Arbeiten auf diesem Gebiete gegeben werden.

Der leitende Gedanke, welcher die meisten der oben erwähnten Untersuchungen belebt, trachtete nach der Erforschung der physiologischen und pathologischen Veränderungen der Ganglienzellen nach Einwirkung verschiedener Reize. Dabei sind manche wertvolle histologische Tatsachen bekannt geworden und die physiologische Tätigkeit der Ganglienzellen im allgemeinen und ganz besonders in Beziehung zur Frage der Regeneration ist begründet worden.

Es wird beabsichtigt, die künftige Tätigkeit des Instituts der Erforschung der feineren Histologie der Hirnrinde zu widmen. Aus früheren Arbeiten Cajals hat sich erwiesen, inwieweit die selektiven Methoden und ganz besonders diejenigen Golgis und Ehrlichs zum Verständnis der histologischen Zusammenhänge der Hirnrinde beitragen konnten. Solche Untersuchungen sind bisher nur im beschränkten Maße und nur für bestimmte Rindenprovinzen ausgeführt worden, während die meisten Forscher, welche die Hirnrinde später studiert haben, lediglich auf eine auf vereinzelten einseitigen Methoden beruhende Kartographie zielten; es ist also notwenig, jene Studien auf die ganze Hirnrinde auszudehnen.

Bericht über die Tätigkeit des neurologischen Instituts an der Wiener Universität (k. k. österr. interakademisches Institut für Hirnforschung) für 1910.

A. Allgemeines.

Die brennende Frage des Institutsneubaues wurde auch in diesem Jahre nur wenig gefördert. Über persönliches Einschreiten der dabei beteiligten Institutsvorstände bei Sr. Exzellenz dem Herrn Minister für öffentliche Arbeiten konnte wenigstens erreicht werden, daß der Abbruch des alten Gebäudes in der Schwarzspanierstraße, an dessen Stelle der Neubau errichtet werden soll, im Laufe der

Monate April und Mai zur Durchführung gelangte. Ferner wurde von seiten der k. k. n.-ö. Statthalterei ein eingehendes Erfordernisprogramm für die innere Einrichtung des Instituts (ohne Instrumente, Apparate u. dgl.) verlangt und ausgearbeitet zu dem Zwecke, um einen Kostenvoranschlag dem k. k. Finanzministerium vorlegen zu können. Die Aufstellung der Statthalterei ergab für die innere Einrichtung ein Erfordernis von 111.000 Kronen.

B. Personalien.

Das Institutspersonal bestand, wie bisher, aus dem unterzeichneten Vorstande, zwei Assistenten, zwei Demonstratoren, drei Präparatorinnen und einem Diener.

Als erster Assistent fungierte Herr Privatdozent Dr. Otto Marburg, als zweiter Herr Dr. Julius Bauer, als Demonstratoren die Herren Dr. Zdzislaw Reich und Dr. Robert Löwy — alle während des ganzen Berichtsjahres.

C. Tätigkeit des Instituts.

Über Ziele und Zwecke des Instituts im allgemeinen darf auf die früheren Berichte verwiesen werden.

Das im vorigen Berichte mitgeteilte Rundschreiben an die österreichischen Krankenanstalten blieb auffallenderweise gänzlich resultatlos. Wenn dennoch niemals Mangel an aufzuarbeitendem pathologischen Materiale eintrat, so ist dieser Umstand dem liebenswürdigen Entgegenkommen einer Anzahl von Ärzten zuzuschreiben, die aus Interesse für die Sache die Bestrebungen des Institutes zu fördern trachteten und denen an dieser Stelle auch bester Dank gesagt sei.

Hier wären besonders zu erwähnen: Herr Hofrat Prof. Weichselbaum in Wien, Herr Regierungsrat Dr. Schweighofer in Salzburg, die Prosektoren Herr Prof. Schlagenhaufer, Herr Prof. Albrecht, Herr Dr. Zemann in Wien, Herr Privatdozent Dr. v. Orzechowski in Lemberg u. a.

Die Sammlungen des Instituts wurden nach allen Seiten, soweit es bei dem sich sehr unangenehm fühlbar machenden Platzmangel möglich war, erweitert. Eine größere Anzahl von Serienschnitten durch Tiergehirne sowie pathologischer Serien wurden im Laufe des Jahres angefertigt. Die Sammlung der Diapositive fand auch nennenswerte Erweiterung, so daß gegenwärtig etwa 150 zur Verfügung stehen. Die Handbibliothek wurde in entsprechender Weise vervollständigt, während die eigentliche Bibliothek des Instituts, aus über 30.000 Bänden bestehend, vorderhand noch in der Privatwohnung des Vorstandes verbleiben muß.

Folgende Arbeiten sind im Jahre 1910 aus dem Institut hervorgegangen:

Schilder P. Vergleichend-histologische Untersuchungen über den Nucleus sacralis. Arbeiten aus dem neurologischen Institut Wien, Bd. XVIII.

Toyofuku T. Zur Frage der Lagerung der motorischen Kerne im Hirnstamme. Arbeiten aus dem neurologischen Institut Wien, Bd. XVIII.

Spitzer B. Die Veränderungen des Ganglion Gasseri nach Zahnverlust. Arbeiten aus dem neurologischen Institut Wien, Bd. XVIII.

Reich Zd. Beiträge zur Neuromenfrage. Arbeiten aus dem neurologischen Institut Wien, Bd. XVIII.

Löwy R. Zur Frage der superfiziellen Körnerschichte und Markscheidenbildung im Kleinhirn. Arbeiten aus dem neurologischen Institut Wien, Bd. XVIII.

Wada Toyot. Beiträge zur pathologischen Anatomie einiger Psychosen. Arbeiten aus dem neurologischen Institut Wien, Bd. XVIII.

Herz A. Zur Frage der Athetose bei Thalamuserkrankungen. Arbeiten aus dem neurologischen Institut, Wien, Bd. XVIII.

Wada T. Zur Frage der Arteriosklerose der großen Hirngefäße. Arbeit aus dem neurologischen Institut Wien, Bd. XVIII.

Nagao Zur Frage des Ventriculus terminalis Arbeiten aus dem neurologischen Institut Wien, Bd XIX.

Riach und Bauer. Über die spinalen Bahnen der statischen und lokomotorischen Koordination und deren Funktionsausfall. Arbeiten aus dem neurologischen Institut Wien, Bd. XIX.

Obersteiner H. Über die Bedeutung der Körnerschichte des Kleinhirns. Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. XXX.

Derselbe. Einige Bemerkungen zu der Traumsprache Kraepelins. Zeitschr. f. Psychother., Bd. II.

Marburg O. Der Hirnmechanismus der menschlichen Bewegungen. Vorträge des Vereines zur Verbreitung naturwissenschaftlicher Kenntnisse in Wien, 50. Jahrg., Heft 5.

Derselbe. Zur Frage der chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowii. In Gemeinschaft mit Dr. H. Leischner. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. XXI, Heft 5.

Derselbe. Beitrag zur Frage der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Neurolog. Zentralbl., 1910, Nr. 11.

Derselbe. Die chronisch progressiven nuclearen Amytrophien. Die amyotrophische Lateralsklerose. Handbuch der Neurologie, Bd. II. Berlin, Springer.

Derselbe. Über die neueren Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenärzte, Berlin 1910, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde (Deutsche med. Wochenschr., 1910, Nr. 48).

Derselbe. Zur Klinik der pontobulbären Herzerkrankungen. Wiener med. Wochenschr., 1910, Nr. 44.

Derselbe. Die multiple Sklerose. Handbuch der Neurologie, Bd. II, Berlin, Springer.

Morawski J. Zur Pathogenese der Hydromyelie. Jahrbuch der Psychiatrie, Bd. XXXI.

Bericht über die Tätigkeit des neurologischen Instituts an der Wiener Universität (k. k. österr. interakademisches Institut für Hirnforschung) für 1911.

A. Allgemeines.

In der Angelegenheit des immer dringender werdenden Institutsneubaues ist im Berichtsjahre eher ein Rückschritt als ein Fortschritt zu konstatieren, indem die bereits vorliegenden Planskizzen vom k. k. Ministerium für öffentliche Arbeiten zurückverlangt wurden. Die Einstellung eines Betrages ins Budget ist noch kein sicherer Beweis, daß nun auch tatsächlich mit dem Bau begonnen werden

wird. Es ist kein Platz vorhanden zur Aufstellung von notwendigen Instrumenten (Wage, große Mikrotome u. a.); die Sammlung mikroskopischer Präparate breitet sich in dem offenen, jedermann von der Straße aus zugänglichen Stiegenhause aus, die Bibliothek, die nach Vollendung des Neubaues dem Institute einverleibt werden soll, muß wegen Raummangel zum Teile in Kisten verpackt werden, wodurch diese Bände der Benützung entzogen sind u. a.

B. Personalien.

Auch in diesem Jahre bestand das Institutspersonal aus dem unterzeichneten Vorstande, zwei Assistenten, zwei Demonstratoren, drei Präparatorinnen und einem Diener.

Als erster Assistent war Herr Privatdozent Dr. Otto Marburg tätig; der zweite Assistent Herr Dr. Julius Bauer kam mit 1. Dezember als Assistent an die medizinische Klinik in Innsbruck. An seine Stelle trat der bisherige erste Demonstrator Herr Dr. Zdzislaw Reich. Herr Dr. Robert Löwy, bisher zweiter Demonstrator, wurde erster, als zweiter trat Herr Paul Loewy ein.

C. Tätigkeit des Instituts.

Bezüglich der doppelten Tätigkeit des Institutes als Lehr- und Forschungsanstalt sei abermals auf die früheren Berichte verwiesen.

Wenn auch das Material in jeder Beziehung nur spärlich zufließt, so reicht es bei gründlicher Bearbeitung doch vollauf aus, alle zur Verfügung stehenden Kräfte immer in Anspruch zu nehmen.

Besonderen Dank schuldet die Institutsleitung diesbezüglich Herrn Hofrat Prof. Weichselbaum und Herrn Prof. Tandler in Wien, Herrn Regierungsrat Dr. Schweighofer in Salzburg, den Prosektoren Herrn Prof. Schlagenhaufer, Herrn Dr. Zemann und Herrn Dr. Maresch in Wien, Herrn Prim. Dr. Breuer und Herrn Prim. Dr. Infeld in Wien, Herrn Prim. Dr. Fischer in Preßburg, Herrn Prim. Dr. Neudörfer in Hohenems, Herrn Prim. Dr. Brenner und Herrn Dr. Stiefler in Linz und Herrn Prof. Dexler in Prag.

Auch um Abgabe eines gerichtlichen Gutachtens wurde das Institut angegangen.

Die Sammlungen wurden in den verschiedenen Beziehungen erweitert, trotz des hemmend entgegenstehenden Platzmangels.

Die Bibliothek des Instituts umfaßt gegenwärtig etwa 32.000 Bände; auch die kleine Handbibliothek erhielt entsprechenden Zuwachs.

Nachstehend das Verzeichnis der im Jahre 1911 veröffentlichten Arbeiten:

Obersteiner H. Anleitung zum Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. 5. Aufl. Wirn, Deuticke 1912.

Marburg O. Die Alltagsschädigungen des menschlichen Nervensystems. Verein zur Verbreitung naturwissenschaftlicher Kenntnisse.

Derselbe. Irreführende Lokalsymptome bei Hirntumoren. Wien. Medizinische Wochenschr., Nr. 40.

Derselbe. Zur Klinik und Pathologie der Myatonia congenita. Arbeit aus dem neurologischen Institut Wien, Bd. XIX.

Reich Z. Beitrag zur Kenntnis der multiplen Sklerose. Wien. Medizinische Wochenschr., Nr. 40.

Bauer J. Die regressiven Umänderungen der Körnerzellen des Kleinhirns. Arbeiten aus dem neurologischen Institut Wien, Bd. XIX.

Derselbe. Studie über Quellung von Nervengeweben. Ibid.

Derselbe. Untersuchungen über Abschätzung von Gewichten. Zeitschr. f. die gesamte Neurologie, 1911.

Derselbe. Zur Kenntnis der neuropathischen Disposition. Wien. Medizinische Wochenschrift, Nr. 40.

Derselbe. Über die Quellbarkeit von Nervengeweben Zeitschr. f. Chemie und Industrie der Kolloide, Bd. IX.

Derselbe und Leidler R. Über den Einfluß der Ausschaltung verschiedener Hirnabschnitte auf die vestibulären Augenreflexe. Arbeiten aus dem neurologischen Institut Wien, Bd. XIX.

Bauer und Ames. Studien über Quellung von Nervengeweben. Untersuchungen am menschlichen Gehirn. Abeiten aus dem neurologischen Institut Wien, Bd. XIX.

Bauer. J. Neuere Untersuchungen über die Beziehungen einiger Blutdrüsen zu Erkrankungen des Nervensystems. Zeitschr. f. die gesamte Neurol. und Psych. Bd. III.

Löwy R. Zur Lokalisation im Kleinhirn. Neurol. Centralblatt.

Stransky E. und Löwy R. Zur pathologischen Histologie der Meningealvenen. Wien. Medizinische Wochenschr., Nr. 40.

Leszlényi. Vergleichend-anatomische Studie über die Lissauersche Randzone. Arbeiten aus dem neurologischen Institut Wien, Bd. XIX.

Zappert. Die Spinalganglien im Kleinhirn. Ibid.

Biach und Bauer. Über Störungen der Temperaturregulierung bei Nervenkrankheiten. D. Z f. N. Bd. XLI.

Bericht über die Tätigkeit des neurologischen Institutes an der Wiener Universität (k. k. österr. interakademisches Institut für Hirnforschung) für 1912.

A. Allgemeines.

Auch im verflossenen Jahre wurde an den Neubau des Institutes nicht geschritten. Es fanden zwar wiederholt Konferenzen in dieser Angelegenheit unter Zuziehung der Vertreter der maßgebenden Behörden statt, doch konnten diese Verhandlungen deshalb zu keiner abschließenden Entscheidung gebracht werden, da in der Leitung der anderen Institute, die in demselben Gebäude untergebracht werden sollen, Personalveränderungen eintraten, womit mancherlei von den neuen Vorständen gewünschte Änderungen der Pläne verbunden waren, die veranschlagten und bewilligten Kosten aber nicht überschritten werden durften und gewisse ästhetische Forderungen (Fassadenbild) berücksichtigt werden mußten.

Für die Anschaffung von Mikroskopen und Hilfsapparaten wurde dem Institute vom Ministerium für Kultus und Unterricht ein Betrag von 2500 *K* bewilligt.

B. Personalien.

Das Institutspersonal bestand aus dem unterzeichneten Vorstande, zwei Assistenten, zwei Demonstratoren, drei Präparatoren und einem Diener. Eine dritte Assistentenstelle wurde in Aussicht genommen und soll demnächst besetzt werden.

Der erste Assistent, Herr Privatdozent Dr. Otto Marburg, wurde mit dem Titel eines Universitätsprofessors ausgezeichnet, zweiter Assistent war Herr Dr. Zdzislaw Reich, als Demonstratoren fungierten die Herren Dr Robert Löwy und Paul Loewy.

C. Tätigkeit des Instituts.

Mit pathologischem und normalem Material, speziell auch mit vergleichend-anatomischem Material, war das Institut in befriedigender Weise versehen.

Besonders zu Dank verpflichtet ist die Leitung des Institutes Herrn Hofrat Prof. Weichselbaum und Herrn Prof. Tandler, Herrn Regierungsrat Direktor Dr. Schweighofer (Salzburg), den Prosektoren Herrn Prof. Schlagenhaufer, Dr. Zemann und Dr. Raubitschek (Czernowitz), Herrn Prim. Knöpflmacher, Herren Prof. Chvostek, Ortner und Pirquet, Herren Prim. Infeld, Schlesinger, Schur, Moskowits, Breuer und Pfungen, Herren Stabsarzt Mattauschek, Dr. Stiefler (Linz), Prof. Dexler (Prag), Herrn kaiserl. Rat Dr. Khautz v. Eulenthal.

Die Sammlungen wurden auch in diesem Jahre vielfach erweitert und vervollständigt. Besondere Erwähnung verdienen Präparate von Balaenoptera.

Die Institutsbibliothek ist auf mehr als 34.000 Bände angewachsen; es muß aber ein großer Teil wegen Platzmangel unbenützbar in Kisten verpackt aufbewahrt werden. Außerdem besteht zum fortwährenden Gebrauch eine kleine Handbibliothek von etwa 2600 Bänden.

Nachfolgend das Verzeichnis der im Jahre 1912 aus dem Institute hervorgegangenen Arbeiten:

Murachi N. Über die titrierbare Azidität und die Quellungsfähigkeit des urämischen Gehirns. Arbeiten aus dem neurologischen Institut Wien, Bd. XIX.

Krumholz. Zur Frage der hinteren Grenzschichte des Rückenmarks. Ibid.

Wakushima. Untersuchungen über den Kielstreifen des Ammonshorns. Ibid.

Rothfeld. Zur Kenntnis der Nervenfasern der Substantia gelatinosa centralis. Ibid.

Murachi N. Zur Frage der Autolyse des Rückenmarks. Ibid.

Spitzer B. Experimentelle Studie zur Pathogenese der Trigeminusneuralgie. Ibid.

Sakai S. Untersuchungen zur Pathologie der Arachnoidea cerebralis. Ibid.

Zatelli. Zur Klinik und Pathologie der familiären, frühinfantilen, spinalen progressiven Muskelatrophie. Ibid.

Bresowski M. Über die Veränderungen der Meningen bei Tabes und ihre pathogenetische Bedeutung, Bd. XX Ibid.

Sakai S. Vergleichende Untersuchungen des Conus terminalis bei Mann und Frau. Ibid.

Takahashi D. Zur vergleichenden Anatomie des Seitenhorns im Rückenmark der Vertebraten. Ibid.

Derselbe. Versuche über Nikotinentgiftung. Ibid.

Rothfeld S. Über den Einfluß akuter und chronischer Alkoholvergiftung auf die vestibularen Reaktionen. Ibid. und Neurol. Zentralbl., Nr. 11.

Loewy P. Die Sekretwege der Zirbeldrüse. Ibid. und Neurol. Zentralbl., Nr. 11.

Obersteiner H. Die Kleinhirnrinde von Elephas und Balaenoptera. Ibid.

Nobel E. Zur Kenntnis der Sklerosen im frühen Kindesalter. Zeitschr. f. die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1912, Bd. XIII Heft 1, S. 125.

Marburg O. Beziehungen der Blutdrüsen zum Nervensystem. Fortbildungskurse für praktische Ärzte, 1912, Maiheft.

Derselbe. Irreführende Lokalsymptome bei Hirntumoren. (II. Mitteilung.) Wiener medizinische Presse, 1912, Nr. 23 und 24.

Derselbe. Hemiatrophia facialis progressiva. Nothnagels spec. Pathologie und Therapie. Hölder, 1912.

Derselbe. Zur Lokalisation des Nystagmus Neurolog. Zentralblatt 1912, Nr. 21.

Derselbe. Die Klinik der Zirbeldrüsenerkrankungen. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. X, S. 146.

Stransky E. und Löwy R. Zur Histopathologie der Hirn- und Meningealvenen, Sitzber. k. Ak. Wiss. Wien, Bd. CXXI, n. w. Klasse.

Bárány R., Reich F. und Rothfeld. Experimentelle Untersuchungen über die vestibularen Reaktionsbewegungen an Tieren. Neurol. Zentralbl., Nr. 18.

Der Vorstand:
Prof. H. Obersteiner.

Report of the Institute for brain study at Philadelphia (Neurological Division of the Wistar Institute, Dr. M. J. Greenman, Director) for the years 1909, 1910 and 1911.

General Outline of Investigations.

Using the albino rat as the principal form for study, the effort has been made to follow the growth of the central nervous system in this animal in relation to the changes in the weight and size of the body, to determine whether this growth of the nervous system could be modified by various conditions and to express the results by curves based on mathematical formulas.

A first step towards a study of the chemical changes in the brain has been made by the determination of the percentage of water in the central nervous system at various ages, and this has been followed by an effort to find conditions by which the percentage of water could be modified.

Tho test the general applicability of the results thus obtained in Philadelphia, an examination of rats — both Mus norvegicus and Mus norvegicus albinus — was made in Vienna, Paris and London. This examination showed that in respect to body form and relative weight

of the central nervous system, the representatives of these species in Europe were similar to those found in the United States. It follows that the results obtained in the latter locality have a general application.

Personnel.

The regular staff has consisted of Dr. S. Hatai, Associate in Neurology, Dr. H. D. King, Associate in Anatomy, Dr. J. M. Stotsenburg, Associate in Anatomy and the untersigned.

During the years 1909 and 1910, Dr. W. Koch, Associate in Biological Chemistry, was also a member of the staff. Dr. Koch, died at Chicago, February 1, 1912.

His loss is deeply regretted by his colleagues who were attached to him by reason his personal worth and his scientific abilities. The work of Dr. Koch on the changes in the chemical composition of the brain of the albino rat during growth will be reported la·e·.

Collections.

The collections of the Institute have increased during the three years past by the regular addition of sections of the nervous system incident tho the several investigations, and the collection of human brains has been increased by 15 specimens, with complete records, from persons of deficient intelligence from the Training School for Backward and Feeble-Minded Children at Vineland, N. J., and also by 4 specimens of brains from well known persons of more than average intelligence, 3 specimens from Japanese and 70 from Negroes.

Publications.

The titles of the papers bearing on the Neurological problems, published by the members of the staff and those working with them, are given below:

Addison W. H. F. (1911.) The development of the Purkinje cells and of the cortical layers in the cerebellum of the albino rat. J. of comp. Neurol., vol. XXI, no. 5, pp 459—481.

Donaldson H. H. (1909.) On the relation of the body length to the body weight and to the weight of the brain and of the spinal cord in the albino rat (Mus norvegicus var. albus). J. of comp. Neurol., vol. XIX, no 2, pp. 155—167.

Derselbe. (1910.) Further observations on the nervous system of the American leopard frog (Rana pipiens) compared with that of the European frogs (Rana esculenta and Rana temporaria). J. of Neurol. and Psychol., vol. XX, no. 1, pp. 1—18.

Derselbe. (1910.) On the percentage of water in the brain and in the spinal cord of the albino rat. J. of Neurol. and Psychol., vol. XX, no. 2, pp. 119—144.

Derselbe. (1911.) The effect of underfeeding on the percentage of water, on the ether-alcohol extract, and on medullation in the central nervous system of the albino rat. J. of comp Neurol., vol. XXI, no. 2, pp. 139—145.

Derselbe. (1911.) On the influence of exercise on the weight of the central nervous system of the albino rat. J. of comp. Neurol., vol. XXI, no. 2, pp. 129—137.

Derselbe. (1911.) An interpretation of some differences in the percentage of water found in the central nervous system of the albino rat and due to conditions other than age. J. of comp. Neurol., vol. XXI, no. 2. pp. 161—176.

Derselbe. (1911.) Note on the influence of castration on the weight of the brain and spinal cord in the albino rat and on the percentage of water in them. J. of comp. Neurol., vol. XXI, no. 2, pp. 155—160.

Donaldson H. (1911.) Studies on the growth of the mammalian nervous system. Presidents address. J. of Nervous and Mental Disease, vol. XXVIII, no. 5, pp. 257—266.

Derselbe. (1911.) On the regular seasonal changes in the relative weight of the central nervous system of the leopard frog. J. of Morphology, vol. XXII, no. 3, pp. 663—694.

Derselbe and Hatai S. (1911.) A comparison of the Norway rat with the albino rat in respect to body length, brain weight, spinal cord weight and the percentage of water in both the brain and the spinal cord. J. of comp. Neurol., vol. XXI, no. 5, pp. 417—458.

Donaldson H. (1912.) A comparison of the European Norway and albino rats (Mus norvegicus and Mus norvegicus albinus) with those of North America in respect to the weight of the central nervous system and to cranial capacity. J. of comp. Neurol., vol. XXII, no. 1, pp. 71—97.

Derselbe. (1912.) On the weight of the crania of Norway and albino rats from three stations in western Europe and one station in the United States. Anatomical Record, vol. VI, no. 2, pp. 53—63.

Hatai S. (1909.) Note on the formulas used for calculating the weight of the brain in albino rats. J. of comp. Neurol. and Psychol., vol. XIX, no. 2, pp. 169—173.

Derselbe. (1910.) A mathematical treatment of some biological problems. Biol. Bull., vol. XVIII, no. 3, pp. 126—130.

Derselbe. (1910). On the length of the internodes in the sciatic nerve of Rana temporaria (fusca) and Rana pipiens: being a re-examination by biometric methods of the data studied by Boycott ('01) and Takahashi ('08). J. of Neurol. and Psychol., vol. XX, no. 1, pp. 19—47.

Derselbe. (1910.) De Forest's formula for „An unsymmetrical probability kurve". Anatomical Record, vol. IV, no. 8, pp. 281—290.

Derselbe. (1911.) The Mendelian ratio and blended inheritance. American Naturalist, vol. XLV, pp. 99—106.

Derselbe. (1911.) A formula for determining the total length of the leopard frog (R. pipiens) for a given body weight. Anatomical Record, vol. V, no. 6, pp. 309—312.

Derselbe. (1911.) An interpretation of growth curves from a dynamical standpoint. Anatomical Record, vol. V, no. 8, pp. 373—382.

King Helen D. (1910.) The effects of various fixatives on the brain of the albino rat, with an account of a method of preparing this material for a study of the cells in the cortex. Anatomical Record, vol. IV. no. 6, pp. 213—244

Dieselbe. (1911.) The effects of pneumonia and of postmortem changes on the percentage of water in the brain of the albino rat. J. of comp. Neurol., vol. XXI, no. 2, pp. 147—154.

Dieselbe. (1911.) The sex ratio in hybrid rats. Biol. Bull., vol. XXI, no. 2, pp. 104—112.

Stotsenburg J. M. (1909.) On the growth of the albino rat (Mus norvegicus var. albus) after castration. Anatomical Record, vol. III, no. 4, pp. 233—244.

Henri H. Donaldson,
Professor of Neurology,
The Wistar Institute of Anatomy and Biology
Philadelphia, Penna., U. S. A.

Bericht über das hirnanatomische Institut in Zürich für die Jahre 1909 bis 1911.

Die Tätigkeit des Instituts hat sich in den Berichtsjahren in normalen Bahnen bewegt und eine ruhige Weiterentwicklung genommen. Die innere Einrichtung wurde weiter ausgebaut, neue Instrumente und Apparate angeschafft, ein größerer Tierkäfig für Versuchstiere eingerichtet usw.

Die Zahl der makroskopischen und mikroskopischen Präparate ist beträchtlich angewachsen (siehe weiter unten).

Es arbeiteten im Institut (außer dem Direktor und dem Präparator) während der Berichtsjahre im ganzen 23 Laboranten, 21 Herren und 2 Damen:

Aus der Schweiz	6
„ Deutschland	5
„ Amerika	6
„ Japan	2
„ Rußland	3
„ Holland	1

Das Institut wurde auch von zahlreichen auswärtigen Gelehrten, die Zürich passierten, besucht.

Das wichtigste Ereignis war der am 24. Dezember 1910 erfolgte definitive Übergang des vorher im Privatbesitze des Berichterstatters sich befindenden (aber vom Kanton mit einer beträchtlichen Geldsumme subventionierten) Instituts, in den Besitz des Staates (durch Schenkung des gesamten Inventars). In dem bezüglichen ausführlich motivierten Regierungsbeschlusse findet sich hierüber folgender Passus:

1. An der Hochschule wird als Hilfsanstalt für das medizinische und naturwissenschaftliche Studium ein hirnanatomisches Institut errichtet.

2. Die Leitung dieses Instituts wird Herrn Prof. Dr. v. Monakow übertragen und ihm das nötige Hilfspersonal beigegeben.

3. Die Erziehungsdirektion wird eingeladen, über die Leitung und Veranstaltung des neuen Instituts reglementarische Bestimmungen aufzustellen und sie dem Regierungsrate zur Genehmigung vorzulegen.

4. Für den Betrieb des hirnanatomischen Instituts wird jährlich der erforderliche Kredit in das Budget aufgenommen.

Das Institut bleibt, bis die Mittel für einen geeigneten Neubau beschafft sind, in den bisherigen Räumen (Bureauräumlichkeiten in einem Privathause, Olgastraße 2) untergebracht. Die Raumverhältnisse sind zurzeit noch ausreichende.

Das hirnanatomische Institut in Zürich ist nunmehr in die Reihe der selbständigen Institute der Universität getreten und dient mit seinem reichen Material sowohl der hirnanatomischen Forschung als auch dem Unterricht; diesem letzteren allerdings vor-

läufig noch in bescheidenem Umfange, indem es sich vorwiegend das Ziel setzt, die in den regulären Vorlesungen über die Anatomie und Pathologie des Zentralnervensystems erworbenen Kenntnisse der Studierenden zu ergänzen und Ärzten, die sich dem Studium der Neurologie speziell widmen wollen, genauere hirnanatomische Kenntnisse (auf Grund eigener Anschauung) zu vermitteln.

Bedenkt man, daß bis jetzt nur wenige und nur große Universitäten, respektive Länder, im Besitze selbständiger, Forschungszwecken dienenden Hirninstitute sind, so wird man der Opferbereitwilligkeit und dem Verständnis für die Bedeutung der Hirnforschung, welches die Züricher Behörden durch die Errichtung eines besonderen Hirninstituts an der Universität bekundet haben, volle Bewunderung und Dank nicht versagen.

Seit der Verstaatlichung des Instituts ist Herr Dr. Minkowski aus Warschau als etatsmäßiger Assistent angestellt.

Die Arbeiten des Instituts bewegten sich, wie ehedem, sowohl auf experimentell-anatomischem, embryologischem, vergleichend-anatomischem als ganz besonders auch auf anatomisch-klinischem Gebiet (Studium von Herdläsionen unter besonderer Berücksichtigung der sekundären Degenerationen). Auch die Erforschung der Mißbildungen der Menschen und der Tiere wurde weiter gepflegt. Besonderes Gewicht wurde gelegt auf ein möglichst ausgedehntes Heranziehen all der genannten Forschungsmethoden für die Bearbeitung ganz bestimmter hirnanatomischer Probleme. In den Berichtsjahren wurden insbesondere die Strukturverhältnisse in der Haubenregion im Pons und in der Oblongata studiert.

Die aus dem Institut hervorgegangenen Arbeiten wurden zum Teil in den im Verlag von Bergmann, Wiesbaden, erscheinenden Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich, teils in anderen Zeitschriften (vor allem „Neurologisches Zentralblatt") niedergelegt (siehe Anhang).

Die Sammlung erhielt in den Berichtsjahren folgenden Zuwachs an makroskopischen Präparaten und an fortlaufenden Schnittserien:

		Objekte
a)	Klinisch-anatomisch studierte Fälle und seltene anatomische Präparate	57
b)	Normale Gehirne von erwachsenen Menschen zu histologischen Zwecken	6
c)	Experimentell-anatomische Präparate (am Zentralnervensystem operierte Tiere: Kaninchen, Katze, Meerschweinchen)	55
d)	Mißbildungen und Idiotengehirne	20
e)	Vergleichend-anatomische Objekte (Fisch-, Vogel-, Affengehirne etc.)	21
f)	Fötal- und Kindergehirne	15
	Summa	174

Pathologische und normale Objekte gingen dem Institut zu: aus der chirurgischen Klinik, aus dem Kinderspital, aus dem pathologischen Institut in Zürich, aus der Anstalt für bildungsunfähige Idioten in Uster, aus der Frauenklinik in Zürich, aus dem pathologischen Institut in Dresden, aus der medizinischen Klinik in München, aus den Krankenhäusern, respektive Irrenanstalten in Münsterlingen, Glarus, Herisau und Königsfelden und besonders wertvolle Präparate aus der Anstalt für Epileptische in Zürich.

Eine erhebliche Anzahl von Präparaten stammt auch aus der Privatpraxis des Berichterstatters und von verschiedenen in Zürich und auswärts praktizierenden Kollegen. Allen Herren, die uns Präparate zugewendet haben, sei hier der aufrichtigste Dank ausgesprochen. Ein prachtvoll konserviertes Schimpansengehirn wurde dem Institut von Herrn Direktor Kappers (Amsterdam) in dankenswerter Weise überlassen.

Von Modellen, die im Institut hergestellt wurden, sei eine prachtvolle Wachsplattenrekonstruktion des Cerebellums von einem $3^1/_2$ monatigen Fötus erwähnt, welche Herrn Prof. Meyers aus Indianapolis zu verdanken ist.

Fortlaufende Schnittserien wurden von folgenden Objekten angefertigt:

1. 7 Schnittserien von Gehirnen menschlicher Embryonen im Alter von 2 bis 5 Monaten;

2. etwa 43 Schnittserien von experimentell vorbereiteten Gehirnen (neugeborene und erwachsene operierte Kaninchen, Meerschweinchen und Katzen): Exstirpation von Rindenfeldern, Abtragung des Cerebellums, Läsionen der Brücke, der Haube, der Oblongata etc. zum Zwecke des Studiums der sec. Degeneration im Früh- und Spätstadium, in der weißen und in der grauen Substanz;

3. 19 Serien von pathologischen Präparaten des Menschen (insbesondere Fälle von Hemianopsie, Agnosie, Aphasie, Apraxie, aber auch von anderen Herderkrankungen);

4. 9 Serien von Fisch- und Vogelgehirnen und von kleinen Säugetieren;

5. zahlreiche Serien von verschiedenen Hirnteilen (Thalamus, Rinde) des normalen erwachsenen Menschen (histologische Präparate, meist Nisslfärbung);

6. 6 Serien von Mißbildungen des Menschen (Mikrocephalie, Idiotie etc.).

Außerdem wurden zahlreiche histologische und pathologisch-histologische Präparate (nicht in Serien) verfertigt. Auch photographische Reproduktionen von Präparaten und zahlreiche Wandtafeln für den Unterricht wurden hergestellt.

Die Bibliothek des Instituts wurde um mehrere größere Werke (Atlanten von Retzius, Jakob, Winkler-Potter, Marburg etc.) sowie um einige neue Zeitschriften aus dem Wistar Institut in Philadelphia, Arbeiten aus dem neurologischen Institut in Wien,

Rivista di Patologia nerv. und zahlreiche Sonderabdrücke — das meiste durch Schenkung, respektive Austausch — vermehrt.

Die Sammlung von Schnittpräparaten wird — wie bereits angedeutet wurde — mit Eifer gemehrt und weiter ausgebaut. Dabei werden folgende Ziele angestrebt:

a) Schaffung eines möglichst vollständigen und vielseitigen Materials für eine genauere Orientierung über die normalen tektonischen und histologischen Verhältnisse im Gehirn des menschlichen Fötus, Kindes und Erwachsenen; Anlegung einer vergleichend-anatomischen Sammlung, in welcher das Zentralnervensystem der wichtigsten Vertreter der Tierreihe (auch Wirbellose) in Serien repräsentiert ist (Studienmaterial, Kontrollmaterial).

b) Bearbeitung experimentell vorbereiteter Gehirne, dann Beschaffung und Bearbeitung pathologischer Präparate, namentlich solche mit Herdläsionen (Fälle mit vorausgehender klinischer Beobachtung), zum Zwecke einer Lösung bestimmter hirnanatomischer pathologischer und physiologischer Fragen, vor allem solcher, die im Institut bereits seit Jahren mit Eifer studiert werden (Lokalisation im Gehirn). Solche Präparate bilden das eigentliche Forschungsmaterial.

c) Sammlung von Schulpräparaten aus allen Gebieten der Hirnforschung und von Präparaten, die ein allgemeines wissenschaftliches Interesse darbieten. Anlage eines Hirnmuseums.

Von der Gesellschaft deutscher Nervenärzte erhielt der Berichterstatter einen Beitrag von 1200 Mark zu den Kosten der Herausgabe der „Arbeiten aus dem Institut". Diese Summe wurde dem Verleger, Herrn Bergmann in Wiesbaden, welcher für die Arbeiten große Opfer gebracht hatte, übermittelt. Diesem, sowie der Gesellschaft deutscher Nervenärzte sei hier für die Unterstützung des Werkes warmer Dank ausgesprochen.

Aus dem Institut in den Jahren 1909 bis 1912 hervorgegangene Arbeiten:

1. Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut. Heft 4.

Ernst de Vries. Experimentelle Untersuchungen über die Rolle der Neuroglia bei sekundärer Degeneration grauer Substanz. Mit 14 Abbildungen im Text.

C. v. Monakow. Der rote Kern, die Haube und die Regio subthalamica bei einigen Säugern und beim Menschen.

II. Teil. Pathologisch-anatomische Untersuchungen am Menschen. Mit 30 Abbildungen im Text und 2 Tafeln.

Fritz Heinrich Lewy. Der Deiterssche Kern und das Deiterospinalbündel. Mit 7 Abbildungen im Text.

2. Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut. Heft 5.

C. v. Monakow. Aufbau und Lokalisation der Bewegungen beim Menschen. Mit 12 teilweise farbigen Figuren im Text.

Stephan Borowiecki. Vergleichend-anatomische und experimentelle Untersuchungen über das Brückengrau und die wichtigsten Verbindungen der Brücke. Mit 121 Figuren im Text.

Kurt Löwenstein. Zur Kenntnis der Faserung des Hinterhaupts- und Schläfenlappens (Sehstrahlung, unteres Längsbündel, Türcksches Bündel) nebst klinischen Bemerkungen über Tumoren des rechten Schläfenlappens. Mit 18 Figuren im Text.

3. Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut. Heft 6.

C. v. Monakow. Über Hirnforschungsinstitute und Hirnmuseen.

G. Fuse. Die innere Abteilung des Kleinhirnstiels (Meynert, IAK.) und der Deiterssche Kern. Mit 91 Figuren im Text.

Rudolf Brun. Ein Fall von doppelseitigen symmetrischen Erweichungscysten im verlängerten Mark nebst einem Herde im Kleinhirn. Klinisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der umschriebenen Bulbärerweichungen und des Faserverlaufes im Hirnstamm. Mit 14 Figuren im Text.

G. Fuse. Über den Abduzenskern der Säuger. Mit 9 Figuren im Text.

4. G. Fuse. Abduzenskern bei einzelnen Repräsentanten der Säuger. Neurologisches Zentralblatt, 1911, S. 178.

Striae acusticae beim Menschen. Ebenda, S. 912.

Über die Striae am Boden des vierten Ventrilels. Neurologisches Zentralblatt, 1912, Nr. 7.

5. C. v. Monakow. Neue Gesichtspunkte in der Frage nach der Lokalisation im Großhirn. Vortrag, Bern, 1909.

Lokalisation der Hirnfunktionen. Vortrag in Königsberg, 20. September 1910.

Aufbau und Lokalisation der Bewegungen beim Menschen. Vortrag in Innsbruck, 19. April 1910.

Das 7. Heft der „Arbeiten" ist in Vorbereitung.

Zürich, 15. Mai 1912. Prof. Dr. C. v. Monakow

Direktor des hirnanat. Instituts der Universität.

Über das am 7. Oktober 1912 eröffnete Budapester hirnhistologische Institut macht Herr Karl Schaffer die folgenden Angaben:

Bericht über das Hirnforschungsinstitut in Budapest.

Das am 7. Oktober 1912 eröffnete Institut befindet sich im medizinischen Zentralgebäude (Üllői-út 26, I. Stock) und führt die Benennung: Hirnhistologisches Institut der königlich ungarischen Universität. Es besteht aus einem 11 *m* langen, 2·5 *m* breiten, gehörig belichteten Korridor, bestimmt für Mediziner als Arbeitsraum, aus einem 8 *m* langen, 8·5 *m* breiten Saal, woselbst kleinere Vorträge gehalten und der Assistent, eventuell Volontäre, arbeiten werden, aus einem 8 *m* langen und 6·5 *m* breiten Zimmer, bestimmt für den Vorstand, aus einem 5 *m* langen und 2·5 *m* breiten Zimmer, woselbst die Präparatorin die Serienarbeiten vornimmt, und aus einer Dunkelkammer.

Das Personal wird definitiv aus einem Assistenten, aus einem Demonstrator, aus einer Präparatorin und aus einem Diener bestehen. Bis dahin besteht, außer dem Direktor, das Anstaltspersonal aus einer mit jährlich 1000 *K* besoldeten wissenschaftlichen Hilfskraft, einer Präparatorin und einem Diener.

Die jährliche Dotation beträgt vorläufig 1500 *K*.

Für wissenschaftliche Ausrüstung sind 10.000 *K*, für die Adaptations- und Möblierungskosten 12.000 *K* bestimmt.

VI.

Die Tagesordnung der Versammlung der Br. C. am 25. Mai 1912 im neurologischen Institut in Frankfurt a. M. wies folgende Nummern auf:

1. Wahl des Präsidenten und dessen Stellvertreters,
2. Neuwahlen von Mitgliedern,
3. Berichterstattung über die Institute,
4. Nomenklatur,
5. Antrag Edinger und Waldeyer auf Herausgabe eines Hirnatlas,
6. Verschiedenes.

Über die ersten drei Nummern dieser Tagesordnung ist in vorstehendem ausführlich berichtet worden. Wir kommen nunmehr zum 4. Punkt, er betraf die Frage der

VII.

Nomenklatur.

Die Kosten der Bearbeitung derselben in der Höhe von 1000 M. werden von der Akademie der Wissenschaften in Berlin übernommen. Herr Waldeyer trägt den Entwurf einer Nomenklatur vor, der von ihm und Herrn Prof. Dr. Hein (Berlin) gefertigt ist und allen Mitgliedern der Br. C. zur Durchsicht übergeben werden wird. Außerdem sollen in England Herr Schäfer und in Frankreich Herr Nicolas um die Durchsicht ersucht werden. Der vorgetragene Entwurf enthält die doppelte Zahl der Namen, wie die B. N. A. Die Br. C. spricht Herrn Waldeyer den Dank für die Arbeit aus.

VIII.

(Punkt 5 der Tagesordnung der Sitzung der Br. C.)

Antrag Edinger und Waldeyer auf Herausgabe eines Hirnatlas.

Der Antrag hatte folgenden Wortlaut:

Bekanntlich fehlt es noch an einem ausreichend groß gezeichneten Atlas über die Faser- und Zellverhältnisse des ganzen menschlichen Gehirnes. Ja, es sind selbst über die Oblongata und das Rückenmark seit den großen Stillingschen Tafeln keine unschematischen Abbildungen in entsprechenden Größen erschienen. Die Versuche, durch die Photographie einen entsprechenden Atlas zu schaffen, sind wie jeder Mitarbeitende weiß, nicht geglückt, und so ist man heute noch für die meisten Gebiete, z. B. für das Großhirn und den Thalamus, ebenso für das Kleinhirn auf Abbildungen mit ganz schwacher Vergrößerung, in denen dann gelegentlich Details mit stärkerer Vergrößerung eingezeichnet sind, angewiesen. Ein Standard-Atlas, aus dem die Lehrbücher der Anatomie und der Pathologie

nicht schematisierte und präzise Abbildungen entnehmen können oder dessen Abbildungen bei wissenschaftlichen Untersuchungen und Auseinandersetzungen die Unterlage bilden können, ein Atlas, der nur das wirklich Sichtbare, dieses in ausreichender Vergrößerung gibt, existiert nicht. Die Herstellung eines solchen übersteigt in der Tat die Arbeitskräfte eines Einzelnen und erfordert Mittel, wie sie von den augenblicklich vorhandenen Instituten keines aufwenden kann.

Angesichts des unzweifelhaft vorhandenen Bedürfnisses stellen die Unterzeichneten an die interakademische Hirnkommission den folgenden Antrag:

1. Es soll erwogen werden, ob ein Hirnatlas herzustellen sei.

2. Bejahendenfalls, in welcher Weise die Mittel aufzubringen sind. Hier wird vorgeschlagen, daß die für jedes einzelne Jahr nicht gerade sehr großen Mittel vielleicht von den Akademien gemeinsam zu tragen wären.

3. Es soll eine Kommission festgesetzt werden, welche über die Art der Ausführung, die Auswahl der Schnitte, die Form der Wiedergabe bis zur nächsten Sitzung der Hirnkommission Bericht zu erstatten hat, falls die Hirnkommission nicht schon in dieser Sitzung darüber Beschluß fassen wird.

4. Wir schlagen vor, daß eine bestimmte Anzahl Schnitte, welche durch äußere Marken schon festgelegt sind, abgebildet werden, also etwa die folgenden: unteres Ende der Olive, Mitte der Olive, hinterer Brückenrand, Grenze des 1. und 2. Drittels der Brücke, vorderer Brückenrand, dicht hinter Corpora mammillaria, durch Corpora mammillaria, vor Corpora mammillaria, Tuber cinereum, hinterer und vorderer Rand des Chiasmas etc. Die Schnittrichtung sollte senkrecht zur Hirnachse verlaufen, es ist nur die linke Schnitthälfte vollständig durchzuzeichnen, wobei rechts etwas über die Mittellinie zu gehen ist.

5. Die Vergrößerung ist so zu wählen, daß Ganglienzellen, auch kleine, noch deutlich von Fasern sich unterscheiden lassen.

6. Es ist jede auf einem gut gefärbten Markscheidenpräparat sichtbare Faser abzubilden.

7. Um größtmögliche Vollständigkeit zu erreichen, hat der Bearbeiter jeder Tafel das Recht und die Pflicht, aus anderen Hirninstituten entsprechende Schnitte zu entleihen (die Art des Kombinationsbildes muß ihm überlassen bleiben?).

8. Inschriften sollen nur an makroskopisch sichtbare, vielleicht nur an von außen sichtbare Teile gesetzt werden.

9. Jede Tafel liegt in einem Netz, das so eng ist, daß man jeden Faserzug sofort nach dem entsprechenden Quadrat bezeichnen kann. Diese Einrichtung sichert dem Atlas den Dauerwert, weil sie ihn unabhängig von den momentanen Bezeichnungen macht.

10. Falls Text und ausführliche Inskription beliebt werden, wären dafür die Ergebnisse aller Methoden, speziell auch der Degeneration und der Entwicklungsgeschichte heranzuziehen.

11. Als Technik empfiehlt sich das Zeichnen mit Tusche auf Glanzkarton. Die Unterlage für die Zeichnung ist durch Projektion herzustellen.

12. Jede fertige Tafel zirkuliert zur Kentrolle bei allen(?) Hirninstituten; es können gleichzeitig mehrere Tafeln, eventuell an verschiedenen Orten, in Angriff genommen werden.

13. Es ist zu erwägen, ob zunächst nur ein Atlas mit der Faserung herzustellen ist oder ob man gleichzeitig, vielleicht auf die andere Hälfte des Schnittes die Zellen einzeichnet. Es empfiehlt sich wahrscheinlich zunächst nur die erstere Herstellung."

Die Versammlung tritt zunächst in die Generaldebatte ein:

Dieser Antrag ist nach den mündlichen Ausführungen von Herrn Edinger als eine Anregung aufzufassen. Man erörtert genauer die Kostenfrage, wobei ein Brief der Firma Werner & Winter durch Herrn Edinger zur Verlesung gelangt. Es würde danach bei einer Auflage von 200 Exemplaren jede fertige Tafel etwa 200 M. kosten, nämlich 75 M. für den Zeichner, 80 M. für den lithographischen Druck und 60 M. für das Papier. Edinger begründet weiter des näheren seinen Antrag, bei dessen Ausführung der Individualität des Untersuchenden Spielraum zu lassen sei. Er wendet sich ferner, um Zeit zu sparen, gegen die Einsetzung einer vorberatenden Kommission Herr Waldeyer fragt an, ob nicht auch Sagittal- und Horizontalschnitte zweckmäßig wären, eine Ansicht, der auch die anderen Mitglieder beipflichten. Herr Flechsig befürwortet den Waldeyer-Edingerschen Antrag, besonders mit Rücksicht auf die Bedürfnisse des klinischen Unterrichtes und empfiehlt die Auswahl der Tafeln mit Rücksicht auf diesen vorzunehmen, Herr v. Monakow ist im Prinzip mit dem Antrag einverstanden, sieht dagegen in dieser Anregung von Herrn Flechsig eine weitere Ausdehnung des geplanten Unternehmens: Es würde dann nicht nur eine Grundlage für die weitere Forschung, sondern auch eine solche für die Erfüllung von Unterrichtsbedürfnissen sein. Vielleicht wäre beides zu vereinigen. Er regt ferner eine Erhöhung der Zahl der zu zeichnenden Schnitte an und legt als Beispiel hiefür einige Zeichnungen vor. Als Grundlage zur Abfassueg des Atlasses sind nach seiner Meinung die Gehirne junger Individuen zu wählen. Herr Flechsig spricht sich für den Antrag nicht lediglich aus Unterrichtszwecken aus, sondern sieht in ihm auch eine Grundlage für die weitere Forschung. Herr Henschen meint, daß es notwendig sei, zunächst zu entscheiden, ob das geplante Unternehmen für Unterrichts- oder Forschungszwecke dienen solle. Im ersteren Falle hat seiner Meinung nach nicht so sehr die Br. C. als eine Verlagsfirma mit der Angelegenheit zu tun. Was nun aber den weiteren Fortschritt der Forschung betrifft, als dessen Grundlage das Unternehmen gedacht ist, so ist hiefür nach seiner Meinung weit mehr nötig und viel mehr zweckmäßig die Herstellung eines Sammelwerkes, in dem jeder Forscher sein Spezialgebiet behandelt. So bekäme man einen wünschenswerten Überblick über den Stand des

Wissens. Er regt bei der Kommission an, die Herausgabe eines solchen Werkes in die Hand zu nehmen. Was den vorgeschlagenen Atlas betrifft, so sei, wenn er überhaupt zur Ausführung komme, auch ein Text nötig. Herr Waldeyer weist besonders darauf hin, daß die Tafeln des geplanten Atlasses zur schnelleren Verständigung der Forscher untereinander dienen sollen; hiezu sei die vorgeschlagene Quadratierung der Tafeln zweckmäßig. Die Tafeln sollen der Forschung als ein wertvolles Hilfsmittel — nicht dem Unterricht — dienen. Er schlägt vor, sich zunächst an die einzelnen Akademien um Mittel zu wenden, dann vor der Hand einige Probetafeln anzufertigen, um zu sehen, ob der Antrag praktisch möglich und zweckmäßig ist. Herr Ehlers bespricht des näheren die Finanzierung Entweder ist das Unternehmen und der Vertrieb des Werkes Sache der Br. C. oder einer Buchhändlerfirma. Das sei bei der Finanzierung zunächst zu entscheiden. Herr Winkler macht darauf aufmerksam, daß die geplante Quadrateinteilung der Tafeln bei verschiedenen Gehirnen nicht übereinstimmen wird. Er bespricht weiter die auszuwählenden Schnitte und die Frage, wie weit die Zeichnung der Schnitte und eines Kombinationsbildes dem Ermessen des Untersuchenden zu überlassen sei. Er erörtert weiter die Schwierigkeiten der zu wählenden Schnittrichtung. Herr Obersteiner regt an, die Einzelheiten des geplanten Unternehmens an der Hand der verschiedenen Paragraphen des Waldeyer-Edingerschen Antrages zu besprechen. Dazu schlägt Waldeyer vor, die Paragraphen 1 bis 3 zunächst zurückzustellen und später zu behandeln.

Darauf wird zur Spezialdebatte geschritten.

Man bespricht den § 4 und einigt sich über folgendes: Als Basis der Zeichnungen soll ein und dasselbe Gehirn dienen. Die Kosten zur Bearbeitung desselben werden auf 800 M. veranschlagt. Die Hirnachse soll etwa an der Comm. post. etwas wechseln. Ein und derselbe Zeichner soll die Probetafeln ausführen. Als Anzahl der Probetafeln werden vier in Aussicht genommen. Erläuterungen der Tafeln und die Darstellung der Varietäten bleiben vorbehalten. Finanzierung: Die Kosten der Probetafeln belaufen sich, einschließlich der Bearbeitung des Gehirns, auf 1000 M. Sie sollen bei den kartellierten Akademien beantragt werden. Auch wird darauf hingewiesen, daß einige Hirnforschungsinstitute von vornherein bereit seien, sich an der Finanzierung der Probetafeln zu beteiligen. Herr Waldeyer wird bei der preußischen Akademie der Wissenschaften 500 M. beantragen.

Herr Winkler teilt mit, daß Herr Jelgersma bereit sei, das Gehirn zu schneiden. Herr Edinger unterstützt dies. Es wird der Wunsch ausgesprochen, daß Herr Jelgersma auch die Schnitte färbt. Als zu bearbeitendes Gehirn wird das Gehirn eines einjährigen Kindes gewählt.

Besprechung von § 5 des Antrages Edinger-Waldeyer: § 5 wird angenommen. Als Färbungsmethode ist die Weigertsche Originalmethode zu wählen.

Besprechung von § 7: Die Worte in der Klammer sind zu streichen.

Besprechung von § 8: § 8 wird angenommen.

Besprechung von § 9: § 9 wird angenommen.

Besprechung von § 10: Es wird hiebei darauf hingewiesen, daß Text und Erläuterungen nur kurz sein sollen, daß von Führungslinien Abstand zu nehmen sei. Bezeichnungen sollen nur auf der Außenseite, eventuell auf Pauspapier erfolgen.

Besprechung von § 11: Der Paragraph wird angenommen, die Anfertigung der Tafeln soll mit zwei Farben erfolgen, eine für Zellen und eine für die Fasern.

Besprechung von § 12: Der Paragraph wird mit folgender Änderung angenommen: Ein Abzug jeder Tafel zirkuliert zur Kontrolle bei allen Hirninstituten. Übriger Text des Paragraphen genehmigt.

Besprechung von § 13: Hier wird darauf hingewiesen und beschlossen, daß die Zellen mitzuzeichnen sind.

Man tritt nun in die Besprechung der §§ 1 bis 3 ein.

§ 1. Es wird beschlossen, zunächst 4 Probetafeln anzufertigen.

§ 2. Was die Mittel anbetrifft, so werden in Aussicht gestellt: 1. von Herrn Winkler 200 holl. Gulden; 2. von Herrn Waldeyer 300 M. aus den Mitteln seines Institutes gegen Überlassung einiger Schnitte. Die preußische Akademie der Wissenschaften soll um 500 M. angegangen werden. Herr Flechsig hofft auch von der sächsischen Akademie einen Zuschuß verschaffen zu können.

§ 3. Der Paragraph ist durch die bisherige Diskussion und Beschlußfassung erledigt.

Die Herausgabe der 4 Probetafeln übernehmen gemeinsam Herr Edinger und Herr v. Monakow.

IX.

(Punkt 6 der Tagesordnung der Sitzung der Br. C.)

Verschiedenes.

1. Herr Henschen regt an, in Zukunft die Sitzungen der Br. C. mit wissenschaftlichen Vorträgen und mit Demonstrationen von Originalpräparaten zu verbinden. Zu denselben sollen besonders diejenigen Forscher aufgefordert werden, an deren Wohnort die Sitzung stattfindet. Für den in Aussicht genommenen Vortrag schlägt Herr Edinger eine Beschränkung der Redezeit auf 15 Minuten vor. Mit diesem Amendement wird der Antrag Henschen in folgender Fassung angenommen: Die Mitglieder der Br. C. sprechen den Wunsch aus, daß in Zukunft mit den Kommissionssitzungen, wenn möglich, Demonstrationen und Vorträge verbunden werden mögen.

Dementsprechend fanden am Nachmittage des Sitzungstages ein ausführlicher Vortrag von Herrn Henschen mit Demonstrationen über die Sehsphäre und eine Reihe weiterer Demonstrationen statt, so von Herrn Winkler, Kohnstamm, Doinikow, v. Monakow, Edinger u. a.

2. Herr Edinger beantragt, die Folia Neurobiologica als offizielles Publikationsorgan der Br. C. zu wählen. Da aber die Mitteilungen der Br. C. bisher in den von Herrn Obersteiner herausgegebenen „Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institute" erschienen sind, wird beschlossen, sie auch weiter dort erscheinen zu lassen.

Alphabetische Übersicht der Arbeiten in Band I bis XX.

Die römische Ziffer bedeutet den Band, die arabische die Seitenzahl.



